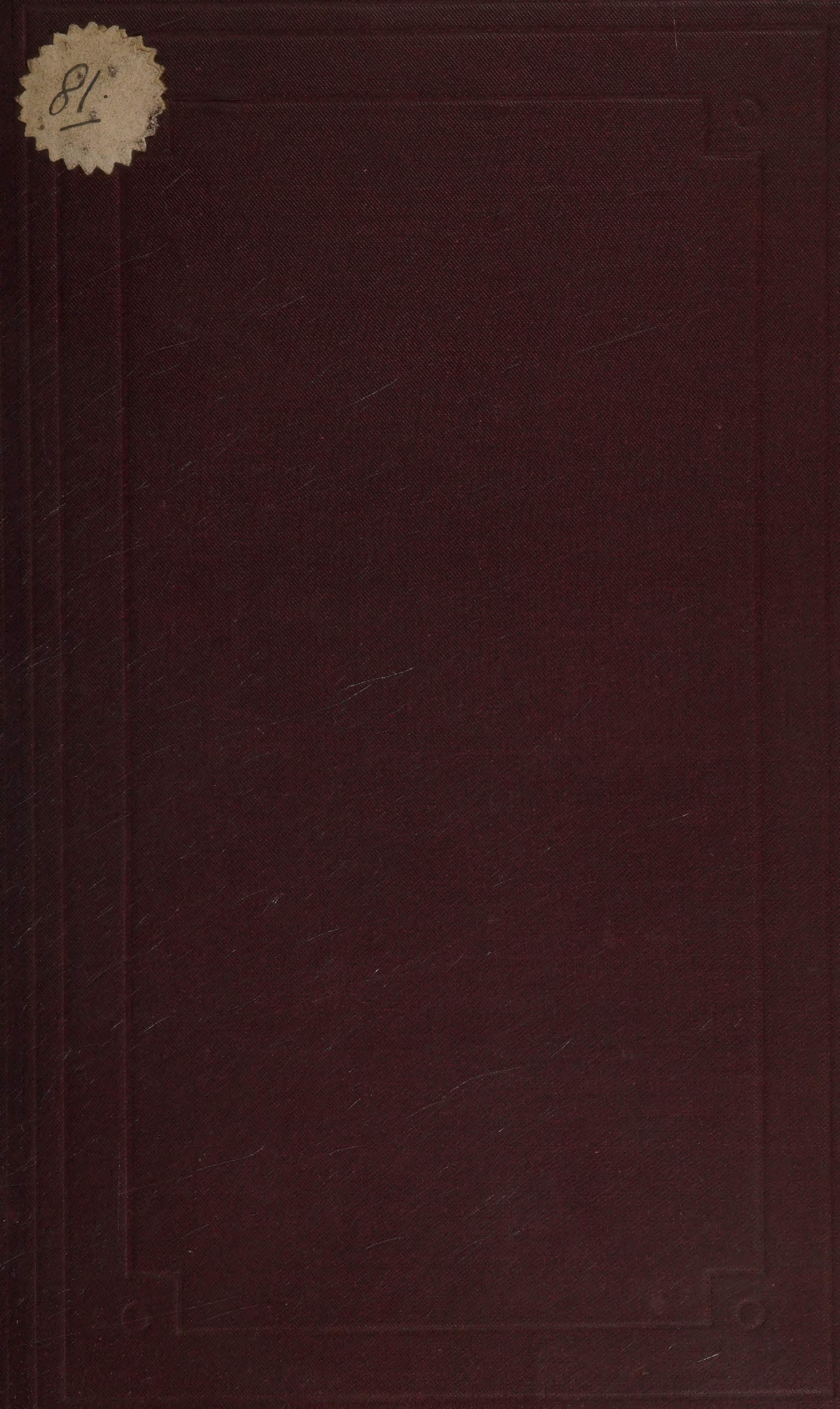

81



BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE

DE PARIS

Extrait de la France médicale. — 1879.

BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE

DE PARIS

RÉDIGÉ PAR MM. LES DOCTEURS

CUFFER ET **G. MARCHANT**

SECRÉTAIRES DES SÉANCES.

1879

PARIS

A. DELAHAYE et LECROSNIER, LIBRAIRES-ÉDITEURS,

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

—

1880

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

Année 1879

MEMBRES HONORAIRES.

MESSIEURS

Baillarger, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Barthez, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Gosselin, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Richet, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Roger (Henri), membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.

MEMBRES TITULAIRES (1).

MESSIEURS

Anger (Th.), chirurgien des hôpitaux.
Archambault, médecin des hôpitaux.
Arnozan, interne des hôpitaux.
Ball, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Balzer, chef de clinique adjoint de la Faculté.
Barié *, chef de clinique de la Faculté.
Barth (Henri) *, interne des hôpitaux.
Bazy, interne des hôpitaux.
Berdinel, ancien interne des hôpitaux,
Berger *, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Bergeron (A.) *, ancien interne des hôpitaux.
Bide, ancien interne des hôpitaux.
Bottentuit *, ancien interne des hôpitaux.
Bouchard, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Boussi, interne des hôpitaux.
Brissaud, interne des hôpitaux.
Brun, interne des hôpitaux, aide d'anatomie de la Faculté.
Bucquoy *, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Cadet de Gassicourt, médecin des hôpitaux.
Cadiat, professeur agrégé.

(1) Les noms marqués d'un astérisque sont ceux des Membres qui ont fondé la Société clinique de Paris, dans la séance préparatoire du 19 janvier 1877.

Campenon, ancien interne des hôpitaux, prosecteur de la Faculte.
Carrière*, ancien interne des hôpitaux.
Cartaz, ancien interne des hôpitaux.
Castex, interne des hôpitaux.
Chambard, interne des hôpitaux.
Champetier de Ribes, ancien interne des hôpitaux.
Chantreuil*, professeur agrégé.
Chauffard, interne des hôpitaux.
Chevallereau*, interne des hôpitaux.
Cormack, (sir John Rose), médecin du Hertford British Hospital.
Cossy, ancien interne des hôpitaux.
Cruveilhier, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Cuffer*, interne des hôpitaux.
Damaschino*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Decaisne*, ancien interne des hôpitaux.
Delens, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Deschamps, interne des hôpitaux.
D'Heilly, médecin des hôpitaux.
Dieulafoy*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Dreyfous, ancien interne des hôpitaux.
Dreyfus-Brisac, chef de clinique de la Faculté.
Faure-Miller, docteur en médecine.
Feltz, docteur en médecine.
Fernet*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Gaucher (Ernest), interne des hôpitaux.
Gouraud, médecin des hôpitaux.
Graux, ancien interne des hôpitaux.
Guéniot, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Hallopeau, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Herbert, ancien interne des hôpitaux, médecin du Hertford British Hospital
Huchard*, médecin des hôpitaux.
Hutinel*, chef de clinique adjoint de la Faculté.
Jean, chef de clinique adjoint de la Faculté.
Josias, interne des hôpitaux.
Krishaber*, docteur en médecine.
Labadie-Lagrave*, médecin des hôpitaux.
Labat, interne des hôpitaux.
Langlebert, interne des hôpitaux
Lapierre, interne des hôpitaux.
Lataste, interne des hôpitaux.
Lecorché, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Le Dentu*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Leduc, interne des hôpitaux.
Lereboullet*, professeur agrégé au Val de-Grâce.
Letulle*, interne des hôpitaux.
Marchant*, ancien interne des hôpitaux, aide d'anatomie de la Faculté.
Martin (H.), ancien interne des hôpitaux.
Merklen, interne des hôpitaux.
Mossé, interne des hôpitaux.
Moutard-Martin (R.), ancien interne des hôpitaux.
Nicaise, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux,
Onimus*, docteur en médecine.
Ory*, ancien interne des hôpitaux.
Panas, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.

Paul (Constantin), professeur agrégé, médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de Médecine.
Périer, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Peter *, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Piéchaud, interne des hôpitaux.
Polaillon, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Poulin, interne des hôpitaux.
Pozzi, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Proust, membre de l'Académie de médecine, médecin des hôpitaux, professeur agrégé.
Quenu, interne des hôpitaux, chef du laboratoire d'histologie des hôpitaux.
Quinquaud, médecin des hôpitaux.
Raffinesque, ancien interne des hôpitaux.
Ramonède *, ancien interne des hôpitaux, aide d'anatomie de la Faculté.
Rendu, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Reynier, interne des hôpitaux, prosecteur de la Faculté.
Rigal, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Rivet, interne des hôpitaux.
Sabourin, interne des hôpitaux.
Sanné *, ancien interne des hôpitaux.
Stackler, interne des hôpitaux.
Strauss, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Tapret, chef de clinique de la Faculté.
Vallin, professeur au Val-de-Grâce.
Vimont, interne des hôpitaux.
Weiss, interne des hôpitaux.
Widal, médecin principal de l'armée.
Worms, ancien médecin de l'hôpital Rothschild.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS.

MM. **Andral** (Léon), aux Eaux-Bonnes (Basses-Pyrénées).
Baréty, à Nice (Alpes-Maritimes).
Bulteau, à Reims (Marne).
Cazalis, à Cannes (id.).
Colson, à Bar-le-Duc (Meuse).
Desnos, à Paris.
Douaud, à Bordeaux (Gironde).
Féréol, à Paris.
Ferrand, à Paris.
Fredet, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
Grancher, à Paris.
Grasset, à Montpellier (Hérault).
Larue, à Laval (Mayenne).
Levasseur, à Rouen (Seine-Inférieure).
Mauriac, à Bordeaux (Gironde).
Philbert, à Brides (Savoie).
Rendu (Joanny), à Lyon (Rhône).
Saint-Ange, à Toulouse (Haute-Garonne).

Spillmann, à Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Thaon, à Nice (Alpes Maritimes).
Villard, à Guéret (Creuse).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Da Costa Alvaranga, à Lisbonne (Portugal).
Ferrier (D.), à Londres (Angleterre).
Granville (Mortimer), à Londres (Angleterre).
Hart, à Londres (id.).
Lubelski, à Varsovie (Pologne).
Martins Costa, à Rio Janeiro (Brésil).
Michelacci, à Florence (Italie).
Moncorvo, à Rio-Janeiro (Brésil).
Pancoast, à Philadelphie (Etats-Unis).
Robllard, à Montréal (Canada).
Rodriguès di Santos, à Rio Janeiro (Brésil).
Sigerson, à Dublin (Irlande).
Torres (Melchor), à Buenos-Ayres.

MEMBRES

DÉCÉDÉS DEPUIS LA FONDATION DE LA SOCIÉTÉ.

MM. Barth.
Garcin.
Hirtz.

Extrait du Règlement.

Art. 49. — Les membres titulaires ont droit gratuitement au Bulletin de la Société.

Art. 48. — Les membres honoraires ou correspondants devront recevoir le Bulletin moyennant une rétribution annuelle de SIX FRANCS, payable dans le premier semestre de l'année.

Art. 50. — Les frais de recouvrement et de poste pour l'expédition des volumes sont à la charge du souscripteur.



SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

ANNÉE 1879.

Composition du Bureau.

PRÉSIDENT :	MM. PETER.
VICE-PRÉSIDENTS :	PANAS. BALL.
SECRÉTAIRE GÉNÉRAL	BOTTENTUIT.
SECRÉTAIRES DES SÉANCES :	CUFFER. MARCHANT.
TRÉSORIER :	CARRIÈRE.
ARCHIVISTE :	LABADIE-LAGRAVE.
MEMBRES DU COMITÉ DE PUBLICATION :	HENRI HUCHARD. SANNÉ.

Séance du 16 janvier 1879.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Le dépouillement de la correspondance comprend des lettres de MM. Grancher, Paul Levasseur, Saint-Ange, Joanny Rendu, qui demandent à être nommés membres correspondants. (Renvoyé à une commission composée de MM. Bottentuit, Th. Anger et Nicaise, rapporteur.)

La Société décide l'élection de six membres titulaires à la prochaine séance. (Commission composée de MM. Cuffer, Hutinel et Dreyfus-Brisac, rapporteur.)

M. BOUCHARD fait une communication sur un phénomène qu'il a eu l'occasion d'observer pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. Il a remarqué des vergetures occupant la peau au niveau des grandes articulations du genou et du coude principalement. Ces vergetures sont dans le sens de l'extension. J'ai trois observations, dit M. Bouchard, à vous communiquer. La première a été recueillie par un de mes élèves, le Dr Empereur. Il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans entré à la Charité pour une fièvre typhoïde. Le second cas a été observé, à Bicêtre, sur un jeune infirmier. La troisième observation a trait à un enfant de 11 ans 1/2.

C'est dans la convalescence de cette maladie que j'ai constaté ces vergetures. Elles rappellent tout à fait comme apparence celles qui surviennent pendant le cours de la grossesse. Elles étaient transversales et siégeaient soit sur la face antérieure de la cuisse, soit sur

la partie postérieure du bras. Ces vergetures me paraissent indélébiles, elles ne disparaissent ni par la pression, ni sous l'influence de l'âge.

J'ai été fort surpris par l'existence de ces vergetures que nulle cause appréciable ne pouvait expliquer. Etait-ce une dégénérescence des fibres du derme cutané, dégénérescence analogue à celle que l'on a décrite pour les fibres musculaires ? J'étais dans le doute sur la cause de cette altération lorsque je constatai le même phénomène chez un jeune infirmier de Bicêtre. Frappé de l'identité qui existait entre cet aspect de la peau et celui qui succède à une distension trop considérable du tégument cutané, je me demandai si la croissance n'y était pas pour une large part. Ces trois malades étaient, en effet, dans la période de croissance.

Mais comment constater mathématiquement cet accroissement en longueur? Je ne songeais même pas à le faire lorsqu'une circonstance fortuite, mais heureuse, me permit d'apprécier, le mètre en main, cet accroissement et de concevoir la théorie que je vais vous proposer pour expliquer ces vergetures. La mère d'un de ces malades avait mesuré la taille de son enfant quelques jours avant le début de la fièvre typhoïde. Je pris les mêmes mesures de ce même malade après sa fièvre typhoïde, et je constatai qu'il avait grandi de 25 millimètres.

Il est de notion vulgaire qu'on grandit dans la fièvre typhoïde. On sait aussi, d'après les recherches de Quetelet et les mensurations consignées dans ses tables, qu'à cet âge de la vie, où se trouvait notre malade, le degré de la croissance serait d'environ 1 millimètre en 15 jours. Il y a loin de cette unité à nos 25 millimètres et si nous estimons à 40 jours la durée de la maladie, si d'autre part nous défalquons les 2 millimètres qui représentent l'accroissement réputé normal pendant ce laps de temps, il nous reste encore 23 millimètres. Notre malade avait donc grandi de un demi-millimètre par jour pendant sa fièvre typhoïde.

Eh bien, cet accroissement excessif du tissu osseux, sans participation du tégument externe, sans développement parallèle de la peau, me semble rendre compte des vergetures. Aussi est-ce dans les points où la peau subira un tiraillement, c'est-à-dire au niveau des jointures où se passent de grands mouvements (genou et coude), qu'on observe cette modification indélébile de la peau.

J'ajouterai que peu de temps après sa fièvre typhoïde, ce malade présenta de l'ostéite de croissance, diagnostic qui fut confirmé par M. Gosselin. L'état irritatif de la moelle des os, qui avait peut-être amené l'accroissement en longueur, avait produit aussi cette ostéite épiphysaire.

Je rapprocherai les faits que je viens de signaler de ceux qui sont

consignés dans le travail de M. Mercier sur la périostite dans la fièvre typhoïde, travail publié dans le dernier numéro de la *Revue mensuelle.* Ce sont là des faits de la même famille pour ainsi dire, ils concernent tous les adolescents.

M. Nicaise. Je me souviens d'avoir observé des faits semblables à ceux que vient de nous communiquer M. Bouchard. J'ai été frappé par ces vergetures au-dessous du genou et de la face interne des cuisses chez des jeunes gens n'ayant jamais été soumis à des causes capables d'expliquer cette distension exagérée de la peau. Si je rappelle mes souvenirs, quelques-uns de ces malades avaient eu la fièvre typhoïde : ce sont là des faits confirmatifs de la thèse soutenue par M. Bouchard.

J'ai un de mes amis qui a eu la fièvre typhoïde à 19 ans et qui présente au-dessus et en dedans du genou des vergetures transversales qui ont persisté, qui sont indélébiles.

M. Bouchard. Je n'ai pas été seul à observer ce phénomène. M. Manouvrier, de Valenciennes, que je rencontrai il y a quelque temps, me dit : « Je crois avoir découvert un signe nouveau dans la fièvre typhoïde, » et il m'entretint alors de ces vergetures dont je viens de vous parler.

Il serait intéressant de faire des observations dans les hôpitaux d'enfants, de soumettre les jeunes malades à la mensuration au début de leur maladie, et après la convalescence de comparer, de savoir s'il y a là, comme je le crois, un rapport entre cet accroissement et les vergetures, enfin, peut-être, n'est-ce pas spécial à la fièvre typhoïde ? Toutes les pyrexies peuvent-elles s'accompagner de phénomènes semblables ? Ce sont autant de questions à élucider.

M. Bucquoy. Il est probable que ces vergetures ne paraissent que tard ; je serais volontiers disposé à croire que c'est au moment où les malades commencent à marcher, et pendant qu'ils marchent que se produisent ces vergetures.

M. Bouchard. Chez un des malades que j'ai observés ces vergetures ont apparu en effet après la convalescence, chez un autre, qui avait eu une rechute, c'est pendant la durée même de la maladie, mais il n'en reste pas moins établi que c'est là un signe de convalescence.

M. Dreyfous. J'ajouterai un autre fait à ceux qui viennent d'être produits. J'ai observé ces mêmes vergetures chez un malade qui avait eu la fièvre typhoïde ; c'est mon collègue Davaine qui attira mon attention sur ce singulier phénomène, et me dit même à ce propos qu'il l'avait plusieurs fois observé.

M. Barié. J'ai vu un fait semblable chez M. Hillairet ; un jeune homme atteint de fièvre typhoïde présenta au début de sa convalescence des vergetures au dessous des genoux des deux côtés, il y avait

deux ou trois lignes blanches transversales, superposées qui persistèrent. Ce malade fut même atteint, au moment où il allait quitter l'hôpital, de douleurs dans les jointures.

M. Bouchard. Je ferai remarquer que tous les faits qui viennent d'être cités concernent les adolescents.

M. Letulle lit une observation intitulée :

Les injections sous-cutanées d'éther. — *Observation. — Tuberculose pulmonaire. Avortement au troisième mois. Hémorrhagies puerpérales multiples. Injections sous-cutanées d'ergotine et d'éther. Tamponnements prolongés.*

L... (Maria), âgée de 24 ans, était soignée depuis 13 mois pour une métrite.

Le 21 novembre, dix jours après la dernière cautérisation faite sur le col avec le nitrate d'argent, elle est prise à 6 heures du matin de douleurs expulsives très-violentes, et rend dans la journée un embryon âgé d'environ 3 mois. Le placenta et les membranes suivirent de près le fœtus. Le délivre ne fut pas examiné. L'état de la malade était bon, elle était restée couchée, n'avait fait aucun effort, lorsque le 25 novembre, quatre jours après l'avortement, elle fut prise tout à coup, dans la nuit, d'une hémorrhagie utérine formidable. Cette perte fut arrêtée par le seigle ergoté. La malade se remit lentement ; tout danger paraissait conjuré, elle souffrait à peine en s'asseyant sur son lit, quand une seconde hémorrhagie se produisit subitement le 17 décembre à 6 heures du matin, 22 *jours après la première* perte utérine. On pratiqua le tamponnement vaginal avec de vieilles compresses et un nombre considérable de plumasseaux de charpie et la malade fut aussitôt après transportée à l'hôpital, dans le service du Dr Gombault alors remplacé par le Dr Rendu.

La malade était exsangue à son entrée et, dans la crainte de provoquer une nouvelle hémorrhagie en la déplaçant, on laissa le tamponnement pendant trois jours. Cependant l'odeur fétide de l'écoulement vaginal nécessita, le 20 décembre, une intervention ; on enleva les tampons et une nouvelle hémorrhagie se produisait le jour même.

Du 20 décembre au 28, quatre nouvelles hémorrhagies très-abondantes eurent lieu, toutes traitées par le tamponnement et les injections d'ergotine. Le dernier tamponnement, fait le 27, avec du perchlorure de fer, resta trois jours dans le vagin.

Dès le 29 au soir, la malade éprouva, en même temps que des douleurs hypogastriques et vulvaires très-vives, plusieurs frissons légers. T. A. 38°,2.

Le 30. M. Peter, qui était devenu chef de service, fait prendre

alors non-seulement la température axillaire mais la température hypogastrique, et celle-ci se trouve être plus élevée que l'axillaire; en effet, le 30 au matin, T. A. 38°,2; T. hypogastrique: droite, 39°,3; gauche, 39°,7.

Le soir, T. A. 38°,4. Elle eut un frisson très-violent dans la nuit, vers 11 heures. Anémie profonde. Teinte décolorée des téguments et des muqueuses. Nausées fréquentes. Inappétence. La malade ne supporte que le rhum dont elle prend une quantité notable chaque jour.

Le 31. Matin, T. A. 38°,1; huitième hémorrhagie dans la matinée. La malade est tellement faible que M. le professeur Peter, convaincu qu'une intervention suprême est devenue nécessaire, demande à M. Verneuil s'il ne jugerait pas opportun de faire la transfusion du sang. Sur le conseil de l'éminent chirurgien, on fait au préalable *cinq injections* sous-cutanées d'éther sulfurique de cinq gouttes chacune (*en tout vingt-cinq gouttes d'éther*). En même temps, on injecte deux ou trois seringues d'ergotine. Le résultat est immédiat. La malade sort de son état lipothymique et l'on peut faire un tamponnement vaginal. Elle put prendre dans la journée une quantité relativement considérable de rhum et un peu de lait.

Soir. T. A. 38°,2.

1er janvier. Matin, T. A. 38°,1. Elle est très-faible. Le pouls est misérable; un peu de toux qui éveille des douleurs assez vives dans le bas-ventre.

Le 2. Matin, T. A. 37°,5.

Soir. T. A. 38°.

Le 3. A la suite d'une vive émotion, la malade est prise à 10 heures du matin d'une hémorrhagie utérine très-abondante (la 9e). Au moment où nous arrivons près d'elle, nous la trouvons dans l'état suivant: Pouls filiforme, peau froide et décolorée, une sueur visqueuse couvre le front; les paupières à demi closes laissent voir les globes oculaires convulsés en haut; quelques petits mouvements convulsifs dans les mains et dans les pieds, frissonnements; respiration lente et courte. Par instants, nausées. Nous injectons séance tenante et presque coup sur coup deux seringues d'ergotine et deux seringues d'éther (1 gr. 50) dans l'espace de dix minutes et l'on fait le tamponnement. A peine la seconde injection d'éther est-elle faite que la malade reprend ses sens, elle parle, se plaint de douleurs vives à l'épigastre et vomit à deux reprises le peu de rhum et de vin qu'on était arrivé à lui faire prendre au début de l'hémorrhagie; le pouls se relève aussitôt. Le tamponnement terminé, on fait une troisième injection d'éther. La quantité totale d'éther injecté pendant cette demi-heure est de 2 grammes environ. On a assisté ainsi à

une véritable résurrection ; en quelques instants, la malade est sortie de son état lipothymique.

Dans la journée, de 11 heures à 4 heures 1/2, on lui fait encore quatre injections sous-cutanées d'éther (1 gr. 50 environ).

Soir. La malade n'a pu prendre que quelques gorgées de lait mélangé avec du rhum. Elle se sent revivre et s'est plaint des douleurs occasionnées par les quatre piqûres faites dans la journée. T. A. 38°,5.

Le 4. Les forces reviennent. T. A. 38°.

Soir. T. A. 38°,4.

Le 5. L'écoulement vaginal a une odeur fétide, on enlève les tampons d'ouate. Injection avec eau phéniquée. T. A. 38°,2.

Soir. T. A. 38°,1.

Le 6. T. A. 37°,9; T. hypogastre 37°,4. L'appétit est revenu. La malade ne se plaint que d'une sensation d'engourdissement avec fourmillements dans les membres, surtout dans le membre inférieur droit. Les piqûres d'éther et d'ergotine ont laissé quelques petits noyaux indurés dans le tissu cellulaire. Ces points indurés sont assez sensibles à la pression.

Soir. 38°.

Le 7. Matin, T. A. 37°,2. Soir, T. A. 37°,3.

Depuis lors, l'état général de la malade s'est amélioré de jour en jour, les forces sont revenues ; actuellement (20 janvier) elle est tout à fait remise, bien qu'elle garde encore, sans s'être soulevée une seule fois depuis le 3, le décubitus dorsal horizontal. Le seul incident à signaler est le suivant : Le 14 janvier, en recherchant l'état de la sensibilité, nous sommes surpris de constater que la totalité de la surface du corps est analgésique et anesthésique. La sensibilité des muscles est conservée, mais on peut transpercer la peau avec une aiguille sans déterminer la moindre douleur. La muqueuse buccale, le pharynx, les fosses nasales, les conjonctives sont également anesthésiques. Le goût paraît cependant conservé. Il existe un certain degré de dyschromatopsie.

Cette observation, intéressante à plus d'un titre, méritait d'être complétée par une étude attentive des antécédents. Nous ne tardâmes pas à découvrir que la malade a toujours été fort impressionnable. Elle n'a cependant jamais eu d'attaques hystériques. Son père est mort à 39 ans, phthisique, et elle a perdu deux frères et une sœur morts tous trois poitrinaires. Elle a toujours eu une bonne santé jusqu'à il y a cinq ans, époque à laquelle elle devint enceinte pour la première fois. Sa grossesse qui alla jusqu'à terme fut pénible, elle toussa beaucoup et elle signala cette particularité qui nous a paru propre à éclairer l'histoire de ses hémorrhagies actuelles.

Pendant les neuf mois, elle eut entre les deux incisives supérieures sur la gencive une petite tumeur violette qui saigna tous les jours. Elle perdait ainsi chaque jour une ou plusieurs cuillerées à bouche (?) de sang pur. Son accouchement fut pénible. Elle se remit difficilement et la toux augmenta.

Elle fut examinée à plusieurs reprises quelques mois après ses couches et ne se décida à se faire régulièrement soigner qu'au bout de plusieurs mois.

Un an environ après son accouchement, elle fut prise de métrorrhagies très-abondantes qui durèrent six semaines. Elle fut traitée par le Dr Damaschino qui l'ausculta et la soumit à un régime. Depuis lors, menstruation très-irrégulière tous les 15 ou 20 jours. Enfin, depuis 13 mois, elle était soignée à la Pitié pour une métrite que l'on pansait régulièrement une fois par semaine, quand l'avortement se produisit.

Depuis trois ans qu'elle tousse, elle n'a pas eu d'hémoptysie; fréquemment, légères épistaxis. Une hémorrhagie très-abondante se produisit un jour qu'elle se coupa la peau du pouce ; on eut de la peine à arrêter l'écoulement du sang qui persista 24 heures.

Actuellement, la sonorité est un peu faible aux deux sommets, la respiration rude et saccadée sous les deux clavicules, surtout à gauche où l'expiration est manifestement prolongée. En somme, nous croyons pouvoir tirer de tous ces renseignements cette conclusion que la malade, outre un certain état hémophilique, présente les traces évidentes d'une néoplasie encore peu avancée des deux sommets.

Il est important de noter le merveilleux résultat des injections d'éther combinées avec l'ergotine. La malade qui était exsangue et mourante s'est réveillée lors de la dernière hémorrhagie, la seule à laquelle nous ayons assisté, le pouls s'est relevé immédiatement, la peau s'est réchauffée. L'éther a joué là le rôle incontestable d'un excitant énergique lancé instantanément dans la circulation générale. A ce titre, il nous a paru jouer le rôle d'un puissant stimulant. Tout en relevant les forces défaillantes de la malade, il peut en outre avoir facilité l'absorption de l'ergotine administrée par la même voie d'absorption. Qu'il nous soit permis, en effet, de citer à cette occasion les expériences de Claude Bernard sur l'éther dans lesquelles il constatait une absorption beaucoup plus rapide des poisons par les animaux soumis à l'influence de cet anesthésique. Dans le cas qui nous occupe, l'hémorrhagie a été arrêtée en quelques minutes et la malade est revenue presque instantanément à elle. Le cas était pressant et grave ; c'est sur les indications de M. Peter que nous avons osé nous fier à ce seul moyen de traitement. Au surplus, il était impossible de faire boire quoi que ce fût

à la malade et nous n'avions pas sous la main l'appareil nécessaire pour la transfusion.

Nous ne voulons pas insister plus longuement sur les avantages retirés de la méthode des injections sous-cutanées d'éther. Cette méthode, largement pratiquée aujourd'hui, n'est pas en cause. Il nous suffira de rappeler que les services qu'elle peut rendre dans une circonstance urgente sont immenses, puisqu'elle a rappelé à la vie, en quelques instants, notre malade qui semblait devoir succomber à sa 9e hémorrhagie.

M. Peter. Les injections d'éther ont été pratiquées à l'avant-bras, de petites nodosités ont persisté. L'exploration de la sensibilité a révélé une anesthésie généralisée. La sensibilité au chatouillement était émoussée, mais elle existait.

Sous l'influence de la rétention des produits de secrétion utéro-vaginaux, rétention due au tamponnement, cette malade a eu une fièvre putride expérimentale. Après l'enlèvement des tampons et des lavages phéniqués, la fièvre a disparu, — il est vrai que j'avais prescrit aussi du sulfate de quinine; — j'ai eu l'occasion d'observer un cas semblable l'an dernier.

M. Rendu. J'ai eu à soigner pendant quelque temps la malade dont il vient d'être question. Les injections d'ergotine me donnèrent des résultats satisfaisants pendant trois jours.

J'avais prescrit des lavages avec du permanganate de potasse, et jamais je n'ai constaté de symptômes de putridité.

Le procédé des injections d'éther, qui a été employé par M. Peter, est appliqué depuis très-longtemps en Angleterre; depuis M. Athews Duncans, depuis Barnes cette pratique est devenue usuelle, c'est un moyen d'agir rapidement.

M. Letulle. Si l'on s'en rapportait aux expériences physiologiques, ce procédé des injections d'éther devrait être proscrit. Chez des animaux atteints de plaies et auxquels on injecte de l'éther, on aurait vu des hémorrhagies multiples se produire, mais au point de vue pratique, c'est le contraire; il y a donc une contradiction entre l'expérimentation chez des animaux et l'usage thérapeutique journalier, puisque M. Verneuil qui emploie constamment ce procédé n'en a obtenu que de très-bons résultats.

M. Bouchard. Dans le cas de métrorrhagies, j'emploie des solutions de seigle ergoté dans l'éther et le chloroforme, j'associe 36 gr. de seigle ergoté à 100 gr. de chloroforme, j'ai eu plusieurs succès avec cette médication.

M. Peter. Le fait que vous a rapporté M. Letulle était très-émouvant. J'ai employé le rhum à très-haute dose, puisque la malade a bu les 2/3 d'un litre de rhum. La tolérance fut proportionnelle aux be-

soins de l'organisme, car la malade n'eut aucun accident d'intoxication, j'invoquerai la même tolérance pour l'éther et l'ergotine.

J'avais songé à faire la transfusion du sang. Je ne crois pas que la transfusion agit par la quantité du sang injecté, mais par la qualité, puisqu'il suffit de 60 ou de 80 grammes de sang. C'est là aussi l'opinion de M. Verneuil qui admet que la transfusion amène *une excitation.* Et c'est en partant de ce principe que M. Verneuil m'a conseillé d'employer l'éther qui agit peut-être de la même façon sur les vaso-moteurs. Le soulagement, vous l'avez entendu, fut immédiat. L'éther en injection sous-cutanée agit plus rapidement que lorsqu'il est absorbé par la muqueuse stomacale.

M. Panas. L'emploi de l'éther en chirurgie et le tamponnement sont deux questions chirurgicales ; c'est ce qui me détermine à prendre la parole.

Pour endormir les malades faibles, très-anémiés, je préfère l'éther au chloroforme. L'éther est un bon anesthésique. J'ai opéré une *mourante* avec M. Gosselin. J'ai donné de l'éther au lieu de chloroforme, et nous n'avons pas eu d'accident. C'est là un fait qui me paraît important. L'éther est un réconfortant et un excellent anesthésique.

Quant au *tamponnement*, je suis d'avis que le tamponnement utérin est de beaucoup préférable au tamponnement vaginal, qui m'a donné des déceptions dans plusieurs cas.

Le tamponnement vaginal est désagréable, difficilement supporté. Il n'empêche pas le sang de s'écouler. Il cède le plus souvent, et les hémorrhagies se reproduisent.

Ce moyen ne me paraît donc pas sérieux, et je préconise le tamponnement cervico-utérin. Mais, m'objectera-t-on, ce tamponnement est difficile. Le sang, me dira-t-on encore, peut remonter du côté de la cavité péritonéale, et amener des accidents péritonéaux comme ceux qu'on a signalés dans le cas d'injections utérines. Ne croyez pas tout cela : ce sont probablement des faits mal observés. En raison de l'étroitesse des trompes, je ne crois pas au passage du sang de la cavité utérine dans la cavité péritonéale. D'ailleurs depuis cinq ans j'ai fait souvent ce tamponnement, et je n'ai eu qu'à m'en louer.

Voici comment je procède. Je prends une petite boulette de coton que je roule entre mes doigt de façon à la faire ressembler à un tuyau de plume. Je la trempe dans du perchlorure de fer. Je l'exprime ensuite très-fortement de façon que ce ne soit pas caustique. Pour plus de précautions même j'ajoute une partie d'eau à la solution des hôpitaux. Puis armé de la sonde utérine je cherche à placer ce tampon dans la cavité cervicale du col. Ce tampon devient adhérent ; il forme bouchon. Je soutiens cet obturateur avec une boule de coton retenue par un fil et je place cette boule de coton dans le cul-de-sac

postérieur du vagin. Ce morceau de coton soutient le tampon, empêche les liquides qui pourraient s'en écouler de transsuder et de cautériser par conséquent le cul-de-sac postérieur du vagin qui est péritonéal.

Ce tamponnement ne présente aucune difficulté. Il est bien supporté par les malades ; enfin il donne des résultats inespérés. Je l'ai plusieurs fois employé avec succès pour une malade qui a des hémorrhagies répétées occasionnées par un corps fibreux. Pendant une absence que je fus obligé de faire, je confiai cette malade à un de mes confrères en lui recommandant si pareil accident survenait de faire le tamponnement cervico-utérin. Il ne tarda pas à être mandé, et il s'empressa de faire non le tamponnement utérin, mais le tamponnement vaginal. Quand j'arrivai, la malade avait perdu beaucoup de sang.

En résumé, cette pratique ne m'a jamais donné d'accidents. Jamais les malades n'ont accusé de malaise ni de douleurs. Comparez ces avantages à ceux du tamponnement vaginal qui est mal supporté, qui souvent donne des insuccès, qui occasionne des accidents de résorption putride comme ceux qui ont été signalés par M. Peter. Dans le tamponnement utérin, il y a une occlusion hermétique pour ainsi dire, et c'est le meilleur désinfectant.

M. Bucquoy. Je rappellerai que M. Créquy a proposé dans un article paru dans les bulletins de la Société de thérapeutique, de faire le tamponnement de l'utérus avec de la racine de gentiane.

M. Henri Huchard. L'emploi du tamponnement utérin substitué au tamponnement vaginal pour arrêter les métrorrhagies rebelles n'est pas une chose nouvelle ; et je suis en mesure de donner sur ce sujet, à la Société, quelques indications bibliographiques.

Pendant mon internat en 1868, dans le service d'un de mes regrettés maîtres, M. A. Richard, j'ai observé un assez grand nombre de métrorrhagies abondantes, persistant depuis de longs mois et qui n'ont disparu qu'après l'emploi de ce moyen. Seulement, le corps obturateur était représenté ici par l'éponge préparée, qu'on introduisait dans la cavité du col et qu'on laissait en place 24 ou 48 heures. Les résultats obtenus par ce procédé m'ont paru si intéressants que je fis sur ce sujet un travail présenté à la *Société médicale d'observations* dans une des séances du mois de janvier 1869. (*De l'emploi de l'éponge préparée dans les maladies utérines*, par M. Henri Huchard, *in Recueil des travaux de la Société médicale d'observations*, 2e série, tome II, 2e fascicule, 1868-1870.) Ce même travail a paru l'année suivante, privé de ses observations, dans le *Bulletin général de thérapeutique* (nos des 15 et 30 juin 1870) et M. de Saint-Germain en a donné un résumé substantiel dans son article *Eponge* du nouveau *Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques*.

Or, j'avais surtout en vue dans cette étude le traitement des hémorrhagies utérines, et les neuf observations qui la terminent concernent des malades atteintes depuis longtemps de métrorrhagies et qui toutes ont rapidement guéri par l'emploi de ce moyen. Je crois que l'éponge préparée est préférable à tout autre corps, parce qu'elle obture complétement la cavité du col, qu'elle se moule exactement sur elle et que, la dilatant progressivement, elle permet au médecin de porter son action sur la cavité du col, dans le cas où cela serait nécessaire.

Quelque temps après mon travail, le Dr John Byrne, de Dublin, dans une *Note sur les avantages des tentes de laminaire pour le diagnostic et le traitement de quelques affections utérines* (*In Dublin quaterly Journal of medical Science*, août 1870, et *Bulletin général de thérapeutique*, juillet 1871), parlait incidemment de l'arrêt des métrorrhagies par l'introduction de fragments de *laminaria digitata* dans la cavité du col.

Enfin, Bennet, dans son *Traité de l'inflammation de l'utérus* (traduit par M.Peter en 1864),conseille le tamponnement utérin au moyen de petites boulettes de coton introduites dans le col,dans les cas où tous les traitements pour arrêter une métrorrhagie abondante ont échoué,

Je rappelle tous ces faits à l'appui de l'intéressante communication de M. Panas, pour recommander avec lui l'emploi du tamponnement utérin qui est trop délaissé, et qui, entre mes mains, a produit toujours au moyen de l'éponge préparée, non-seulement l'arrêt des métrorrhagies les plus rebelles, mais aussi a prévenu leur retour d'une façon presque toujours définitive.

Les Secrétaires des séances :
P. Cuffer et G. Marchant.

Séance du 30 janvier 1879.

PRÉSIDENCE DE M. BALL.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Correspondance. — M. le Dr Andral, médecin aux Eaux-Bonnes, ancien interne des hôpitaux de Paris, demande à être nommé membre correspondant de la Société. (Commission : MM. Bouchard, Labadie-Lagrave, A. Barth, rapporteur.)

M. Nicaise demande la parole à propos du procès-verbal.

Dans un cas de métrorrhagie pouvant se rattacher à un défaut d'involution utérine, j'ai employé pour combattre l'hémorrhagie les

injections sous-cutanées d'éther à la dose de 1 gramme pour deux injections, j'ai eu un insuccès absolu. J'ai alors fait usage de la teinture éthérée d'ergotine (1/5 de poudre d'ergotine dans l'éther); j'ai soumis de plus la malade à l'usage du sulfate de quinine (0,25 cent. à prendre en trois fois en vingt-quatre heures). A l'aide de cette médication les hémorrhagies ont diminué et la malade a guéri : bien entendu un repos absolu avait été prescrit et observé.

MM. Peter et Letulle ont signalé l'anesthésie consécutive aux injections sous-cutanées d'éther. Chez ma malade, qui a d'ailleurs fort bien supporté ces injections, je n'ai observé aucun phénomène de ce genre.

M. Chevallereau. Depuis la dernière séance, j'ai remarqué sur l'un des genoux d'un jeune malade couché à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Panas, des vergetures exactement semblables à celles qui nous ont été décrites par M. Bouchard. Le malade est âgé de 20 ans, il n'a jamais eu de fièvre typhoïde ni aucune autre pyrexie, mais depuis un an il est affecté d'une coxalgie gauche pour laquelle il est resté pendant huit mois dans une gouttière de Bonnet. Dans cette gouttière, le membre inférieur gauche, du côté malade, était maintenu immobile, tandis qu'avec le membre inférieur droit, laissé libre, le malade pouvait faire des mouvements de flexion et d'extension. Or ces vergetures existent uniquement au-dessus du genou droit et nullement à gauche. De même, il n'y en pas aux coudes. Il est donc permis de supposer que sous l'influence d'un séjour prolongé au lit, chez ce jeune homme, le système osseux a subi un accroissement en longueur, et du côté droit, sous l'influence des mouvements d'extension que pouvait faire le malade la peau trop fortement distendue s'est éraillée. On ne peut attribuer ici, relativement à l'accroissement en longueur du système osseux, un rôle à une pyrexie qui n'a jamais existé ; mais le séjour prolongé dans la position horizontale pourrait suffire à expliquer ce fait. C'est du moins une croyance vulgaire que les enfants qui restent longtemps couchés grandissent, quelle que soit leur maladie. Il y a là un intéressant sujet d'études.

M. Nicaise lit un rapport sur la candidature de M. le Dr Levasseur, médecin en chef de l'Hôtel-Dieu de Rouen, chirurgien des asiles d'aliénés de la Seine-Inférieure, au titre de membre correspondant.

Les conclusions de ce rapport sont adoptées à l'unanimité et M. Levasseur est nommé membre correspondant.

M. Dreyfus-Brisac lit un rapport sur les titres des onze candidats aux places de membres titulaires. MM. Merklen, Rivet, Stackler, Quenu, Sabourin et Chambard sont élus.

M. le professeur Ball fait la communication suivante :

Je désire vous entretenir du traitement des œdèmes de diverses natures qui a été proposé par un médecin anglais, M. le Dr Southey, traitement que j'ai expérimenté à l'hôpital Saint-Antoine et à l'hôpital Laënnec. En s'adressant aux infiltrations du tissu cellulaire, notre confrère a pensé qu'il pourrait remédier jusqu'à un certain point aux phénomènes urémiques, car on sait que l'urée est en proportion notable dans le liquide qui distend et baigne les mailles du tissu cellulaire.

L'appareil employé est des plus simples. Une canule, qui rappelle celles de nos seringues à injections sous-cutanées, mais présentant de plus une ouverture latérale, est terminée par un petit renflement bulleux. Sur ce renflement vient se greffer un tube en caoutchouc de longueur variable.

La canule armée de son trocart est plongée dans le tissu cellulaire parallèlement à l'axe des membres. Le trocart est retiré, le tube en caoutchouc adapté et la lumière de cet appareil à deux pièces se trouve dès lors en communication avec les mailles infiltrées du tissu cellulaire d'une part, et l'air extérieur d'autre part. Le liquide s'échappe bientôt, perle goutte à goutte, et chez un malade atteint de mal de Bright j'ai pu retirer 4 litres 1/2 de liquide en 24 heures. J'ai pratiqué plusieurs fois cette petite opération, et j'ai recueilli dans un cas 600 grammes de liquide ; dans un autre cas 250 grammes.

J'ai omis de vous signaler les mille précautions dont s'entourent nos confrères d'outre-Manche qui redoutent beaucoup, vous le savez, la septicémie : ils plongent toujours la canule dans l'eau phéniquée avant de l'introduire dans le tissu cellulaire.

Tous les malades que j'ai soumis à ce mode de traitement n'en ont retiré aucun soulagement ; la durée de leur maladie n'a été en rien diminuée et ils ont tous succombé sous l'influence seule de l'affection dont ils étaient atteints ; ce procédé est donc complétement inoffensif.

Je n'ose pas conclure à cause du petit nombre de faits que j'ai à vous fournir, mais je dois avouer que je n'ai obtenu aucun résultat au point de vue médical, et dans un cas d'ascite considérable, ce traitement qui a été également préconisé m'a donné des résultats insuffisants au point de vue de la ponction ; de plus, il a été suivi après l'ablation de la canule d'un suintement des plus désagréables.

Je reste donc convaincu que dans les œdèmes il vaut mieux avoir recours aux procédés habituels qui amènent une contraction énergique des capillaires et un dégorgement actif, pour ainsi dire, qu'à cette canalisation passive qui semble sans influence sur le volume de l'œdème. Cependant, j'ai cru devoir vous signaler ce traitement

de l'œdème ; il serait intéressant de multiplier les observations pour juger ce procédé qui est d'ailleurs complétement inoffensif, je le répète, et qui ne s'est accompagné ni d'érysipèle, ni d'aucun accident local.

M. Vallin. J'ai expérimenté le procédé dont vient de nous parler M. Ball, j'ai été frappé par les inconvénients qu'offre le tube en caoutchouc difficile à maintenir en place ; il est vrai de dire qu'avec cet appareil le lit du malade n'est jamais mouillé.

M. Ball. Je n'ai jamais eu de déplacement de l'appareil, car j'avais eu soin d'appliquer du diachylum sur le tube de caoutchouc et de le fixer.

Les secrétaires des séances :

P. Cuffer et G. Marchant.

Séance du 13 février 1879.

PRÉSIDENCE DE M. BALL.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Henri Barth lit un rapport sur les candidatures de MM. les Drs Andral et Joanny Rendu, au titre de membres correspondants.

MM. les Drs Andral et Joanny Rendu sont nommés membres correspondants de la Société clinique de Paris.

M. Laurent lit une observation intitulée :

Néphrite interstitielle. — Thrombose cardiaque. — Embolies dans les viscères. — Anne C..., 37 ans, cuisinière, entre le 28 décembre 1878 à l'Hôtel-Dieu, service de M. Frémy, suppléé par M. Quinquaud, salle Sainte-Marie, nº 22.

Cette malade ne présente pas d'antécédents de rhumatisme. Elle ne paraît pas alcoolique. Mais son métier, dit-elle, la fatigue beaucoup.

Il y a quatre ans, elle a eu un peu de gonflement autour des malléoles, mais pas d'oppression, pas de toux, pas d'expectoration. Depuis un an, elle a maigri beaucoup et a éprouvé fréquemment des douleurs névralgiques. Elle a eu aussi plusieurs fois des palpitations. Aucun trouble du côté de la vue.

La pointe du cœur bat dans le 4e espace intercostal ; mais elle est légèrement déviée à gauche. La percussion dénote un peu d'hypertrophie. A l'auscultation, battements rapides, inégaux ; pas d'inter-

mittence; bruits mal frappés ; pas de dédoublement ; pas de souffle à la pointe ; très-léger souffle à l'épigastre. La malade accuse des palpitations peu fréquentes et surtout peu pénibles. Le pouls est petit, assez régulier, inégal. Les veines du cou sont turgides et présentent quelques ondulations ; la jugulaire interne offre même des battements systoliques.

Depuis quelque temps, dyspnée intense; toux peu fréquente; expectoration séro-muqueuse s'accompagnant parfois de quelques stries sanguines. Rien à l'auscultation des poumons.

Foie un peu hypertrophié et douloureux.

Œdème peu accusé derrière les malléoles et à la partie postérieure des jambes et des cuisses.

La malade urine bien ; les urines contiennent un peu d'albumine.

En résumé, en l'absence de signes physiques bien nets indiquant une lésion d'orifice du cœur ou une affection pulmonaire, en l'absence de polyurie, de troubles oculaires, de bruit de galop qui auraient pu faire penser à la néphrite interstitielle, on conclut à une dégénérescence graisseuse du cœur s'accompagnant de dyspnée intense (asthme cardiaque). Traitement : tisane de chiendent ; lait ; potion avec 1 gr. d'eau de laurier-cerise.

31 décembre. L'oppression augmente, 2 gr. d'eau de laurier-cerise ; vin de quinquina.

1er janvier. La dyspnée est toujours intense et s'exagère dans la nuit. On supprime l'eau de laurier-cerise. 2 gr. de bromure de potassium. 12 ventouses sèches sur la poitrine.

2 janvier. On supprime le bromure. Macération de 0,20 centigr. de feuilles de digitale.

4 janvier. La dyspnée a un peu diminué. Les urines n'ont pas augmenté de quantité. Macération de digitale : 0,30 centigr.

9 janvier. Elle a eu un violent accès de dyspnée dans la nuit. Injection de 0,01 centigr. de chlorhydrate de morphine.

10 janvier. La malade a eu toute la nuit une agitation excessive et a poussé des cris. Elle est plus calme. Pouls à 108, régulier. Température : 39,2. Rien au cœur. Râles abondants dans la poitrine en arrière. La bouche reste béante ; la langue est sèche ; la malade ne la sort pas lorsqu'on le lui ordonne. Sueurs profuses. La malade urine sous elle. Etat persistant de somnolence ; pupilles normales. L'urine retirée par la sonde renferme plus d'albumine qu'auparavant. Saignée de 100 grammes ; 25 ventouses sèches sur le côté droit de la poitrine.

Température le soir : 39°,2.

11 janvier. Etat méningitique très-accusé ; la malade souffre beaucoup. Respiration de Cheyne-Stokes. Rien au cœur. Applications de glace sur la tête ; vésicatoire à la nuque. Temp. : 39°,3.

12 janvier. La malade va un peu mieux ; elle répond aux questions, mais se plaint presque continuellement. Persistance de la respiration de Cheyne-Stokes. Urines albumineuses. Temp. : 38°,2. Le soir, température : 39°.

13 janvier. Langue toujours très-sèche. Même respiration. Œdème des membres inférieurs, mais peu accusé. On constate de nouveau l'hypertrophie du cœur. Albumine dans les urines. Température : = 38°,2 ; 38°,6.

Le 14. La malade a dormi ; elle a moins de stupeur ; l'intelligence revient ; elle parle et répond aux questions qu'on lui adresse. Un peu de sang dans les crachats. Quelques râles à l'auscultation de la poitrine. T. = 38°,2.

Le 15. Un peu de constipation ; 20 gr. d'eau-de-vie allemande.

Le 20. Subdélirium ; crachats sanguinolents ; incontinence des matières. Même respiration.

Le 22. Etat de stupeur très-accentué ; pouls petit ; langue sèche. Albumine dans l'urine.

Le 25. Quelques râles trachéaux. La malade ouvre les yeux quand on l'interroge, mais elle ne répond pas aux questions ; l'intelligence paraît très-affaiblie. Œdème persistant des membres inférieurs, toujours plus accusé à gauche. L'urine contient de l'albumine. Traitée à la fois par l'acide nitrique et la chaleur, elle prend une teinte acajou très-foncé, ce qui indique une profonde destruction des globules rouges. T. = 42°. P. 130. R. = 56.

Mort à sept heures du soir.

Autopsie, le 27. — *Encéphale*. La surface des hémisphères présente une teinte laiteuse : c'est un peu d'exsudat méningé sans purulence. Une section en tranches minces ne fait rien découvrir, ni dans les régions centrales, ni dans les couches corticales. Rien dans le cervelet, la protubérance, ni le bulbe. Un peu d'épaississement, sans athérome bien marqué, des vertébrales et de la basilaire.

Cœur. Très-volumineux ; il pèse 470 grammes. Le ventricule gauche est surtout hypertrophié ; il existe une surcharge graisseuse assez considérable. Dans le ventricule gauche, on trouve des caillots arrondis, au nombre de sept à huit, d'une grosseur variable, depuis celle d'un grain de millet jusqu'à celle d'une noisette. Ces caillots sont maintenus par des prolongements enchevêtrés dans les colonnes charnues du ventricule, et siégent surtout contre la paroi externe. Ils sont d'un blanc jaunâtre, friables, granuleux ; ils ne paraissent pas agoniques, et semblent dus à une thrombose cardiaque. Pas trace d'endocardite dans le cœur gauche. Un peu d'athérome sur la valvule mitrale, qui d'ailleurs est souple, non rigide. Pas trace de rétrécissement ni d'insuffisance. Dans le ventricule droit, caillots récents, agoniques ou cadavériques. Pas de caillots anciens.

Poumons. Le poumon gauche est recouvert en certains points d'exsudats pleurétiques récents. En l'incisant au niveau de ces points, on observe des infarctus hémorrhagiques à base périphérique correspondant aux exsudats de la plèvre, et de couleur noire sépia. Le poumon droit présente aussi quelques infarctus, mais en moins grand nombre.

Rien dans le péritoine.

Foie très-congestionné. Le centre du lobule est rouge foncé ; la périphérie est pâle. Pas d'infarctus. L'organe pèse 1 820 grammes.

Rate. On y observe un infarctus blanc jaunâtre, à base périphérique.

Reins. Le rein gauche est très-atrophié, la capsule adhérente, et la surface bosselée. La sclérose n'est cependant pas générale ; elle est localisée en certains points. On observe un infarctus blanc jaunâtre, de forme conique, à base périphérique. Le rein droit est beaucoup moins altéré. La capsule est aussi adhérente. Après l'avoir enlevée, on voit à la surface de l'organe quelques granulations superficielles jaunâtres, et en certains points des lacis vasculaires.

Réflexions. — En résumé, nous avons eu affaire ici à une néphrite interstitielle, qui a déterminé la mort par intoxication urémique. Cette observation nous a paru intéressante par les points suivants :

1° La difficulté du diagnostic, qui n'a pu être affirmé qu'au moment de l'apparition de la dyspnée urémique ;

2° L'élévation de la température, qui a persisté jusqu'à la fin, contrairement à ce qu'on observe d'ordinaire en pareil cas ;

3° La formation de caillots fibrineux dans les cavités cardiaques, pendant le cours d'une sclérose rénale, fait qui ne peut être expliqué que par une altération profonde du sang, et consécutivement des infarctus dans les différents viscères.

M. Ball. Ces coagulations sanguines sont, on le sait, très-fréquentes ; il n'est pas étonnant qu'elles se forment assez facilement dans la néphrite interstitielle ; mais ce fait n'appartient pas en propre à la sclérose rénale. Elles sont la conséquence d'une agonie lente et de plus elles sont favorisées par l'état d'inopexie dans lequel se trouve le sang des urémiques.

M. Cuffer. Il me semble cependant que la nature des altérations du sang constatées dans la néphrite interstitielle est peu favorable à la formation des coagulations sanguines. Il faut donc admettre que c'est là un cas assez rare.

M. Laurent. Ces coagulations sanguines dans le cours de la sclérose du rein sont signalées par M. le professeur Parrot, dans son article du Dictionnaire encyclopédique, sur les coagulations san-

guines. Un fait de ce genre a été également présenté par M. Pitres à la Société anatomique.

M. Bazy lit un travail intitulé :

Corps étrangers organiques de la bourse séreuse sous-cutanée du grand trochanter. Opération. Guérison. — Pendant mon séjour en Turquie, l'année dernière, j'ai eu l'occasion d'observer une variété de tumeur assez rare pour mériter, je le crois, d'être rapportée.

Le sujet de l'observation est un Arabe de 32 ans, entré à l'hôpital pour une dysentérie qu'il avait contractée dans les Balkans.

Il fut placé dans le service dirigé par le médecin de l'hôpital français de Constantinople, M. Delacour.

Cet homme était porteur de deux tumeurs situées sur la région trochantérienne du côté droit, ayant apparu il y a deux mois environ et douloureuses au dire du malade. M. Delacour, étant incertain sur le diagnostic, me fit l'honneur de me montrer le malade pour avoir mon avis.

Je constatai alors sur la région trochantérienne du côté droit deux petites tumeurs situées l'une au-dessus de l'autre, à 1 centimètre de distance environ. La supérieure avait le volume d'un assez gros marron, l'inférieure était un peu plus petite. Elles étaient reliées toutes deux par une bride fibreuse de près de 1 centimètre de largeur. Elles reposaient toutes deux sur la face externe du grand trochanter sur lequel on pouvait les faire mouvoir assez facilement.

Elles étaient aussi assez mobiles sous la peau, mais assez fortement reliées entre elles, de façon à ne pouvoir presque pas être mues indépendamment l'une de l'autre.

La peau à ce niveau présentait un léger épaississement qui portait aussi bien sur le derme que sur l'épiderme.

Du reste, pas de traces de vascularisation à ce niveau.

Les tumeurs étaient bien nettement limitées, un peu bosselées et dures, d'une dureté rappelant presque celle des tumeurs fibro-cartilagineuses.

Elles étaient apparues depuis deux mois environ, avaient évolué sans phénomènes inflammatoires manifestes. Du reste, il n'y en avait pas de traces au moment de l'examen.

Au dire du malade, elles étaient le siége de douleurs assez vives, mais qu'il définit très-mal. Ce sont des élancements, des coups d'épingle. Elles étaient peu douloureuses à la pression.

Du reste, je ne vois pas l'importance qu'il faut attacher à ce renseignement. Cet homme me paraissait jouir, quoique dysentérique, d'une bonne santé ; il ne paraissait pas avoir été beaucoup affaibli par son affection intestinale. Il m'a semblé surtout désireux de ne

pas retourner dans les Balkans, ni de voir l'ennemi de près. Quoi qu'il en soit, il demandait à être débarrassé de ses tumeurs qui le faisaient souffrir.

Qu'étaient ces tumeurs? Evidemment, il ne fallait pas songer aux tumeurs liquides, kystes sébacés, kystes hydatiques : la consistance, en même temps que la forme et les connexions des tumeurs excluaient cette idée.

La mobilité assez marquée dans le tissu cellulaire sous-cutané faisait penser qu'elles s'étaient développées primitivement dans ce tissu : leur consistance, les bosselures légères qu'elles présentaient éveillaient immédiatement l'idée d'un fibrome. Il est inutile d'ajouter qu'il n'y avait pas d'engorgement ganglionnaire, ni de retentissement sur la santé générale.

Elles étaient trop volumineuses pour qu'on pût penser à des fibromes sous-cutanés douloureux.

Je ne parle que pour mémoire du chondrome dont le siége dans e tissu cellulaire sous-cutané est exceptionnel, peut-être même ne l'y a-t-on jamais vu.

Tenant compte d'une part de l'épaississement de la peau dans cet endroit, d'autre part de l'existence dans cette région d'une bourse sous-cutanée et aussi de la profession du malade, qui est soldat comme on l'a vu, je portai un diagnostic un peu hardi peut-être, mais qui me paraissait le plus rationnel, et je dis que bien probablement on se trouvait en présence de tumeurs formées par un épaississement anormal et partiel de la bourse séreuse sous-trochantérienne. Ce qui me faisait encore pencher vers ce diagnostic, c'était cette espèce de bandelette fibreuse qui reliait ensemble les deux tumeurs.

Ce diagnostic fait, j'interrogeai le malade pour savoir s'il ne s'était pas aperçu que la région malade eût été le siége de phénomènes pouvant faire penser à un hygroma antérieur. Je n'ai pas eu de réponses assez précises pour pouvoir les consigner ici.

L'opération fut pratiquée par M. Delacour, auquel je servais d'aide, le 26 octobre 1877. Le malade voulut être endormi. On lui administra du chloroforme.

Je signalerai ici en passant que la chloroformisation fut très-facile, très-rapide, et exempte de toute espèce de période d'excitation. C'est, du reste, un fait que j'ai pu souvent vérifier pendant la campagne.

Les soldats turcs s'endormaient avec une facilité extraordinaire. Il suffisait de quelques bouffées de chloroforme pour les plonger dans un sommeil profond qu'on pouvait prolonger assez longtemps pour permettre d'appliquer des appareils ouatés.

Je reviens à mon sujet. Les tumeurs furent mises à nu au moyen

d'une incision en T, la peau incisée, on trouva du tissu conjonctif épaissi après l'incision duquel on tomba dans une cavité très-nette, légèrement cloisonnée par quelques brides fibreuses. Les tumeurs adhéraient à la paroi superficielle de cette cavité qui, du reste, ne contenait pas de liquide ; elles furent extirpées sans difficulté.

Elles avaient une coloration blanchâtre, étaient dures; elles criaient sous le scalpel quand on les a sectionnées. La surface de la coupe offrait la même coloration et montrait que la tumeur semblait être formée de couches assez régulièrement concentriques. Quelques points assez étendus avaient un aspect brillant, comme s'ils eussent été constitués par du tissu cartilagineux.

Malheureusement l'examen microscopique n'a pu être fait; il ne nous est donc pas permis d'affirmer quelle était la texture exacte de ces tumeurs ; néanmoins, nous pouvons dire que par leurs caractères microscopiques, elles se rapprochaient des tumeurs formées sinon en totalité, du moins en très-grande partie par du tissu fibreux.

Je ne dirai rien des suites de l'opération qui ont été très-simples, la plaie s'étant réunie par première intention.

J'ai cherché dans les auteurs des cas analogues à celui que j'ai observé. Tous parlent de ces épaississements fibreux que subissent les bourses séreuses qui ont été le siége d'hygroma : ils parlent aussi de végétations fibreuses reliées à la paroi interne de la poche et de corps libres riziformes flottants dans l'intérieur; mais on n'a jamais observé, je crois, des cas dans lesquels ces tumeurs aient pris un développement aussi considérable.

Ces tumeurs offrent ceci de spécial, c'est que, s'il faut en croire e dire du malade, elles se seraient développées assez rapidement. Elles doivent être consécutives à une inflammation chronique développée sous l'influence des frottements répétés du fusil sur cette région.

Sans vouloir établir une analogie complète, on pourrait rapprocher ces tumeurs, développées dans les bourses séreuses, des corps étrangers des articulations. Elles paraissent avoir la même origine ou plutôt dériver du même processus : hyperplasie des filaments de franges synoviales dans un cas, hyperplasie du tissu conjonctif dans l'autre cas, et l'on pourrait les appeler corps étrangers organiques des bourses séreuses, tout comme l'on dit : corps étrangers organiques des articulations ; sans doute, il serait préférable de les désigner par un mot simple, analogue au mot arthrophytes ; mais j'avoue que je ne vois pas comment on pourrait le composer, et je ne me sens pas pris du désir de faire un néologisme.

J'ajouterai encore un mot à cette communication :

J'ai eu l'occasion de voir dernièrement à l'Ecole pratique, sur un

sujet destiné aux dissections et âgé d'environ 40 ans, un fait à peu près du même ordre.

Il s'agissait d'une tumeur contenue dans la bourse séreuse qui sert au glissement du tendon d'Achille, sur la partie supérieure de la face postérieure du calcanéum.

Cette tumeur était allongée et avait une longueur d'environ 2 centimètres, une largeur de 3/4 de centim., et était aplatie dans le sens antéro-postérieur. Par une de ses extrémités légèrement rétrécie, elle s'attachait à la partie latérale de la bourse séreuse ; l'autre extrémité était libre, légèrement renflée et terminée par trois petits appendices qui lui donnaient un aspect frangé.

La surface de la tumeur était lisse, comme le reste de la cavité, son aspect jaunâtre ; par sa couleur et sa consistance elle rappelait tout à fait un lipome. La coupe de la tumeur ne faisait que confirmer cette opinion.

En présence de ces caractères, il était difficile de ne pas établir un rapprochement entre cette production et cette autre que l'on a désignée sous le nom de lipome arborescent des articulations.

Quel a été le point de départ de cette tumeur ? Je ne saurais le dire. Mes recherches personnelles, pas plus que celles que j'ai faites dans nos livres, ne me permettent de dire qu'il existe dans cette bourse des organes analogues aux franges synoviales des articulations. J'ai dit que la petite masse adhérait par sa base à la partie latérale de la bourse et par conséquent était en rapport avec le tissu adipeux abondant qu'on trouve de chaque côté du tendon d'Achille. Serait-ce une hernie de ce tissu graisseux ? C'est possible ; mais on ne saurait l'affirmer bien exactement. Quoi qu'il en soit, la cavité synoviale était absolument saine, et dans les mouvements qu'on imprimait au calcanéum pour simuler ce qui se passe sur le vivant, on voyait cette petite masse venir dans la flexion du pied se placer sur la partie latérale, se cacher en quelque sorte et laisser libre la surface cartilagineuse de l'os, de sorte que le tendon glissait facilement sur elle ; elle ne reparaissait que dans le mouvement d'extension et semblait alors sortir comme d'une cachette.

On ne peut pas évidemment établir une analogie complète entre les deux faits, puisque la bourse du tendon d'Achille est une bourse séreuse parfaite et peut être rangée dans la classe des bourses synoviales tendineuses, la bourse trochantérienne au contraire étant imparfaite et n'ayant pas une structure aussi complète.

Néanmoins ces deux observations font voir que les bourses synoviales tendineuses et même les bourses séreuses normales peuvent être le siége de processus pathologiques, hyperplasiques, analogues à ceux que l'on trouve dans les synoviales articulaires.

M. POLAILLON. Les faits signalés par M. Baz sont très-intéressants. J'ai observé quelques cas analogues. J'ai eu l'occasion de soigner dans mon service un homme, ouvrier raffineur, qui présentait au-dessus de la clavicule une tumeur offrant les caractères indiqués par M. Bazy. Cette tumeur était assez volumineuse, la peau était très-épaissie à son niveau et il était difficile de diagnostiquer sa nature. La profession de cet homme vint éclairer le diagnostic ; j'appris qu'il portait constamment des pains de sucre sur son épaule, je pensai alors à une bourse séreuse artificielle, à parois extrêmement épaissies. Je fis d'abord une incision, mais ce moyen n'ayant pas suffi, je dus enlever cette bourse séreuse en détruisant à l'aide du chlorure de zinc les parois devenues presque cartilagineuses. Une première application n'ayant pas été suffisante, je fis une seconde cautérisation et le malade guérit.

En résumé, il faut, pour obtenir la guérison, détruire la bourse séreuse, soit à l'aide d'instruments tranchants, soit à l'aide de caustiques énergiques.

M. Henri BARTH lit un travail intitulé :

Pleurésie sèche tuberculeuse, avec néomembranes épaisses comprimant les poumons ; gêne de la circulation cardio-pulmonaire, accidents asphyxiques rappelant ceux de l'asystolie. — D...(Charles), âgé de 8 ans, est entré au mois de décembre 1877 à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. Labric.

Les renseignements, peu précis d'ailleurs, que l'on put recueillir sur son compte, se réduisaient à ceci : que depuis plus d'une année il toussait, maigrissait et manifestait une certaine gène de la respiration. Examiné au moment de son entrée à l'hôpital, il fut considéré comme atteint d'induration tuberculeuse des deux sommets et traité en conséquence. Aucun fait remarquable ne fut observé pendant les mois qui suivirent.

Au 1er juillet 1878, époque où je le vis pour la première fois, il présentait l'état suivant : facies pâle ; lèvres un peu cyanosées ; amaigrissement prononcé : pas d'œdème des jambes. Toux rare ; expectoration nulle ; pas d'altération de la voix. Gêne notable de la respiration qui est courte, haletante et entrecoupée, comme si l'expansion pulmonaire était entravée par quelque obstacle ; pas de tirage épigastrique. Le diaphragme fonctionne bien. Les côtes supérieures sont remarquablement affaissées, rapprochées les unes des autres. Tout le thorax semble atrophié et sa forme étroite, pyramidale à base inférieure fait contraste avec celle de l'abdomen qui est notablement diminuée. Le foie est volumineux : son bord inférieur arrondi, très-appréciable à la palpation, dépasse de beaucoup le niveau des fausses côtes,

On constate une diminution notable de la sonorité et de l'élasticité thoraciques en divers points et principalement au sommet droit, avec respiration soufflante, presque tubaire au même niveau. Dans tout le reste de l'étendue des deux côtés, râles humides, crépitants et sous-crépitants mélangés. Sonorité à peu près normale aux deux bases.

L'appétit est conservé; les digestions se font bien; l'état général semble bon. Mais la gêne respiratoire, modérée lorsque le malade est au repos, augmente dans des proportions excessives sous l'influence de la moindre fatigue; souvent il demande à se lever : si on se rend à son désir, une heure est à peine écoulée que déjà l'asphyxie semble imminente, la face est turgide, les lèvres cyanosées, il y a de l'œdème des jambes, de la faiblesse et de l'irrégularité du pouls. Ces désordres se calment peu à peu lorsque le malade est recouché, et quelques heures suffisent pour les faire disparaître.

Pendant les mois de juillet et d'août, l'état du malade se modifia peu; les signes physiques fournis par l'auscultation restèrent les mêmes et l'état général ne s'aggrava pas d'une manière notable. Toutefois la dyspnée habituelle allait toujours en augmentant et rendait le séjour permanent au lit tout à fait nécessaire; le malade se plaignait d'une grande douleur dans le ventre et ne respirait facilement que dans la position assise; le foie très-volumineux, arrondi, atteignait le niveau de l'ombilic. Le pouls était faible, précipité; les battements du cœur, difficiles à percevoir à cause de la dyspnée, ne révélaient aucun bruit anormal.

Dans les derniers jours de septembre, l'appétit, bon jusqu'alors, commença à diminuer ; les digestions devinrent difficiles ; il se produisit des coliques abdominales et de la diarrhée. Bientôt après, vomissements, fièvre; météorisme abdominal et sensibilité extrême à la pression ; diarrhée intense. Le malade s'affaiblit rapidement, la face se cyanose, les extrémités se refroidissent, les urines deviennent albumineuses; enfin la mort survient le 6 octobre 1878.

Autopsie. — L'état extérieur du thorax est remarquable par une étroitesse extrême, par une sorte d'atrophie déjà signalée plus haut; les côtes sont déprimées, rapprochées les unes des autres ; le ventre au contraire est très-volumineux. En enlevant le sternum, on constate que les cavités pleurales sont oblitérées et que les poumons adhèrent fortement dans toute leur étendue aux parois de la cage thoracique ; pour les extraire, il est nécessaire de décoller la plèvre pariétale en déchirant le tissu conjonctif lâche qui l'unit aux côtes. Etalés sur la table d'autopsie, les poumons sont petits, ratatinés; ils sont entièrement coiffés d'une coque néomembraneuse épaisse, atteignant en certains points 2 centimètres, d'une coloration grisâtre, d'une consistance lardacée; dans son épaisseur, on découvre

de nombreuses granulations, les unes fibreuses et dures, d'autres en voie d'évolution et nettement caséifiées à leur centre ; quant au parenchyme pulmonaire lui-même, il est flasque, très-dense, peu crépitant, nullement friable ; sa coloration est pâle et la pression en fait écouler peu de sang ; il ne *présente en aucun point la moindre trace de tubercules.*

Les ganglions bronchiques sont peu volumineux ; quelques-uns néanmoins sont tuméfiés et infiltrés de petits amas caséeux.

Le cœur, très-volumineux, flasque, offre une dilatation considérable, portant principalement sur les cavités droites qui sont élargies et gorgées de caillots cruoriques. Il n'y a aucune trace d'endocardite ni de lésions valvulaires.

Le péricarde est sain et dépourvu d'adhérences. Le foie énorme pèse environ 2 kilog. ; il présente toutes les apparences du foie cardiaque au degré le plus avancé.

La cavité péritonéale renferme une notable quantité de sérosité ; le péritoine présente les traces d'une inflammation diffuse et récente ; les anses intestinales rouges et dépolies sont constellées en beaucoup de points par des granulations tuberculeuses.

Cette observation est remarquable par la localisation de la tuberculose sur les plèvres et par son évolution sous la forme insolite, chez l'enfant surtout, d'une pleurésie sèche néo membraneuse. Mais nous voulons surtout appeler l'attention sur le processus particulier qui a déterminé la mort de notre malade. L'organisation des néo membranes des plèvres, et surtout leur rétraction consécutive, a entraîné une compression des poumons et une gêne circulatoire dont les effets se sont fait sentir sur le cœur droit d'abord, puis sur le système veineux général. Faut-il en chercher la cause immédiate dans une diminution du champ vasculaire de l'artère pulmonaire ? Faut-il avec M. R. Moutard-Martin (à qui nous avons communiqué ce fait) l'attribuer à la perte de l'ampliation pulmonaire, agent principal de la progression du sang dans les veines caves ? Nous ne saurions le dire ; toujours est-il que la stase veineuse n'a pas tardé à se traduire par la dilatation des veines sus-hépatiques et le développement excessif du foie. Si les phénomènes d'œdème périphérique n'ont pas été plus prononcés, c'est que les vaisseaux et les tissus présentent chez l'enfant une résistance et une vitalité qu'ils sont loin d'avoir plus tard ; mais cependant cette résistance a fini par s'affaiblir et sans tenir compte de la poussée de granulations péritonéales qui n'a été qu'un incident ultime, on peut dire que notre malade est mort comme un cardiaque bien plus que comme un tuberculeux.

M. Rendu. Quel a été le début des accidents ? Quelle fut la durée de la maladie ?

M. Barth. La malade était dans le service depuis longtemps ; le début de l'affection remontait à 18 mois, d'après les renseignements fournis par les parents.

M. Rendu. Le fait observé par M. Barth ressemble beaucoup à certains cas de dilatation des bronches avec sclérose pulmonaire. Dans ces circonstances, il y a presque toujours un retentissement plus ou moins marqué sur le cœur droit.

M. Rendu demande en outre s'il y avait des lésions du péricarde, une symphyse cardiaque, et si les fibres musculaires du cœur étaient altérées.

M. Barth. Il n'y avait pas de lésions du péricarde. Quant aux fibres musculaires du cœur, elles étaient pâles. L'examen histologique n'a pas été fait.

M. Rendu. Ce malade avait-il du pouls veineux ?

M. Barth. Le reflux dans les veines jugulaires existait manifestement.

M. Cuffer. L'apparition des symptômes de dilatation du cœur droit est souvent un signe qui permet, dans les cas douteux, de se prononcer en faveur de la dilatation des bronches, avec sclérose pulmonaire. C'est là une opinion que j'ai plusieurs fois entendu émettre par M. le professeur Potain. Il est donc très-important de bien examiner le cœur droit dans le cas où l'on hésite entre une tuberculisation pulmonaire et une dilatation bronchique.

M. Barth. Ces troubles cardiaques nous avaient en effet paru singuliers, mais étant donnée la rareté de la pleurésie chronique d'emblée, on n'avait pas songé à faire ce diagnostic.

M. Polaillon lit un travail intitulé :

Ovariotomie. — Grossesse consécutive. — Accouchement normal à terme. — Guérison. — La nommée Berthe F..., âgée de 32 ans, a eu un enfant il y a six ans. Sa couche a été normale. Depuis une année, elle a vu se développer dans le côté droit du ventre une tumeur qui occasionna progressivement des douleurs et une gêne qui rendaient impossible son travail de domestique.

Elle fut adressée à M. le Dr Hervieux, médecin de la Maternité, qui soupçonnant une tumeur de l'ovaire la fit entrer dans le service de chirurgie, alors que j'étais chirurgien-adjoint dans cet établissement.

Le diagnostic présentait quelques points douteux. On avait affaire à une tumeur de forme ronde, grosse comme la tête d'un enfant de 3 ans, dure comme une masse solide, très-mobile dans la cavité abdominale. Son siége habituel était le côté droit du ventre ; mais on la faisait facilement passer dans le côté gauche ; on pouvait même la refouler en haut sous le diaphragme et dans cette position on ne

sentait pas un pédicule qui la retînt à la partie inférieure. L'utérus était sain et complétement indépendant de la tumeur. Chose singulière, les mouvements de translation imprimés à la tumeur ne déplaçaient pas le corps de l'utérus.

Après avoir éliminé l'idée d'un rein flottant qui n'aurait pas présenté un volume aussi considérable, l'idée d'une tumeur appartenant à l'intestin, au mésentère ou à l'épiploon, parce qu'il y aurait eu vraisemblablement des accidents généraux ou des troubles digestifs que nous ne constations pas ; l'idée d'un corps fibreux pédiculé de l'utérus, puisque cet organe restait immobile bien que l'on imprimât des mouvements très-étendus à la masse morbide ; notre diagnostic fut : *tumeur solide de l'ovaire droit, probablement de nature kystique, avec un très-long pédicule et sans adhérences.*

Notre diagnostic s'est trouvé en défaut, comme nous l'avons vu pendant l'opération, au sujet des adhérences. En effet, malgré la mobilité de la tumeur, il y avait deux adhérences, l'une épiploïque, l'autre celluleuse et vasculaire, mais ces adhérences étaient très-lâches. Quant à la nature de la production pathologique, il s'agissait d'une agrégation de petits kystes parmi lesquels un kyste à parois épaisses avait la contenance de 1 litre.

L'état général de Berthe F... était bon. Elle était régulièrement menstruée. Ses urines ne contenaient ni sucre ni albumine. Pas de maladie au cœur ; pas de lésion pulmonaire ; en un mot, rien ne contre-indiquait l'ovariotomie qu'elle désirait vivement, disant qu'il lui était impossible de gagner sa vie avec une pareille maladie.

Deux jours avant l'opération, elle fut purgée avec deux verres d'eau de Sedlitz. La veille de l'opération, elle prit un bain alcalin ; et le soir, pour assurer le sommeil pendant la nuit, deux pilules de 0,025 milligrammes d'extrait thébaïque furent administrées.

L'ovariotomie est faite à la Maternité le 21 novembre 1877, en présence de MM. les Drs Tarnier, de Beauvais, Gillette, Pinard et Budin, de MM. Porak et Ribemont, internes, et de M. Brivois, externe des hôpitaux.

La patiente est chloroformée à son lit et apporté endormie dans la salle où elle doit subir l'opération.

Les instruments et les éponges neuves ont été préalablement nettoyés avec de l'alcool pur et de l'eau phéniquée. Nous nous servons d'eau phéniquée au 40e pour laver la peau et éponger la plaie, mais nous n'employons pas la pulvérisation d'eau phéniquée.

Incision de 12 à 13 centimètres, depuis le pubis jusqu'à quatre travers de doigt de l'ombilic. La couche du tissu adipeux sous-cutané a environ 2 centimètres d'épaisseur. Incision de la ligne blanche. Arrivé sur le péritoine, nous apercevons la tumeur à travers la transparence de cette membrane. La tumeur mise à nu par l'incision du

péritoine est manifestement un kyste multiloculaire. Nous ponctionnons une poche fluctuante et retirons environ 1 litre de liquide citrin. Deux adhérences très-vasculaires sont liées avec du catgut, coupées et abandonnées dans le ventre. La tumeur est alors attirée au dehors. Le pédicule, qui appartient au ligament large droit, est traversé avec une broche de fer au-dessous de laquelle nous plaçons une ligature en fil de fer. Le pédicule est ensuite sectionné à 1 centimètre au-dessous de la broche.

Comme la patiente fait de temps en temps des efforts pour vomir, nous nous hâtons de fermer l'incision péritonéale. Nous plaçons donc une première épingle à tête de verre vers le tiers supérieur de l'incision et, adossant le péritoine dans l'étendue de 1 centimètre au moins, nous rapprochons les deux lèvres de la plaie avec un fil ciré qui passe sous les extrémités de l'épingle. Après avoir épongé la plaie et enlevé le sang à la surface de l'intestin, nous plaçons une seconde épingle profonde au-dessus du pédicule. Sept points de suture superficielle en fil d'argent sont ensuite appliqués pour affronter les lèvres de la peau. Une couche de ouate est collée avec du collodion sur la suture et sur les parties voisines. Enfin, une ceinture abdominale en flanelle est modérément serrée autour du ventre.

L'opérée est placée dans son lit.

L'opération a duré une demi-heure en tout.

Les suites de l'opération furent très-simples. Un peu de mal de tête, quelques envies de vomir, quelques douleurs dans le bas-ventre, l'impossibilité d'uriner, furent les phénomènes des deux premiers jours. Le pouls oscilla entre 70 et 74 pulsations. La température ne dépassa pas 37°. Quelques cuillerées de champagne coupé avec de l'eau glacée, quelques cuillerées de lait furent données pour toute nourriture. Le soir, une injection hypodermique de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine.

24 novembre, 10 heures du matin. — La physionomie est très-bonne. Sommeil de quatre heures pendant la nuit. Des gaz ont été rendus par l'anus. Aucune douleur dans le ventre. Pas d'appétit. La malade sent qu'elle ne pourrait manger même en petite quantité sans vomir. Comme aliments on ne donne que quelques cuillerées de bouillon, de lait et de champagne.

Dans la soirée, anxiété respiratoire et agitation, calmées assez promptement par l'ingestion d'un peu de vin de champagne et l'ingestion de 1 centig. de chlorhydrate de morphine. Néanmoins la nuit a été presque sans sommeil, et dès que la malade s'assoupissait elle voyait devant elle des animaux bizarres et effrayants.

25 novembre, 10 heures du matin. — L'aspect général est bon. Pouls 72. Température normale.

L'agitation d'hier soir, les visions de la nuit me paraissent être

sous la dépendance d'un peu de délire alcoolique. Nous avons affaire, en effet, à une domestique qui avait l'habitude de boire assez copieusement du vin ou de l'eau-de-vie, qui a un embonpoint graisseux assez considérable et qui mangeait très-peu. Bref, nous nous tenons en garde contre l'éventualité du retour de ces accidents nerveux, en augmentant la dose de vin de champagne et en prescrivant deux injections de 1 centig. chacune de chlorhydrate de morphine.

Nous enlevons les deux épingles profondes sans décoller la couche de ouate collodionnée.

Les nuits suivantes sont sans sommeil, mais sans agitation et sans rêve.

L'opérée commence à manger une côtelette.

Le 27. L'ouate collodionnée est enlevée. La broche du pédicule tombe. Trois fils d'argent sont ôtés. Pansement de Lister. Nous prescrivons une potion avec 2 gr. de chloral pour le soir.

Sommeil pendant la nuit.

Le 29. Deux garde-robes abondantes. Pansement, trois autres points de suture sont enlevés. L'incision suppure un peu vers le pédicule. Le reste est réuni par première intention.

3 décembre. Pansement. Le dernier fil d'argent est enlevé. Le fil de fer du pédicule tient encore.

Le 5. Le fil de fer du pédicule tombe.

Le 12. L'opérée se lève, vingt-deux jours après l'ovariotomie.

Le 16. Apparition des règles qui sont normales. Pendant l'époque menstruelle nous faisons garder le lit à la malade.

Le 20. Elle se lève de nouveau.

Les jours suivants elle reste de plus en plus longtemps hors de son lit et se promène dans la salle. Le rétablissement est complet. Néanmoins elle reste encore à la Maternité jusqu'au 20 janvier 1878.

Grossesse. — Vers le milieu d'avril 1878, Berthe F... devient enceinte. La grossesse suit un cours tout à fait normal. Berthe est placée comme domestique et fait son ouvrage jusqu'au moment d'accoucher. Elle dissimule même son état en expliquant à ses maîtres que l'augmentation du volume de son ventre tient à la récidive de sa tumeur.

Le 8 janvier 1879, Berthe vient me demander à entrer à l'hôpital pour aire ses couches. Le ventre est volumineux comme dans une grossesse à terme. Sa forme est irrégulière, et il n'y a pas d'antéversion de l'utérus. L'enfant est placé en position O. I. G. A. du sommet. Les battements cardiaques sont réguliers. La cicatrice de l'ovariotomie est distendue de manière à présenter deux travers de doigt de largeur. Elle est très-fortement pigmentée. Tous les points qui ont été le siége d'une solution de continuité des téguments se reconnaissent à leur coloration brun foncé. Ainsi, à l'endroit où étaient

placés les deux épingles et les points de suture, on voit une trace brunâtre. La partie supérieure de la cicatrice se confond en haut avec la ligne brune. La partie inférieure présente une induration assez douloureuse à la pression, c'est le point où existait le pédicule dont la portion intra-abdominale semble s'être hypertrophiée sous l'influence de la grossesse.

En somme, la cicatrice de la ligne blanche s'est distendue comme la ligne blanche elle-même sous l'influence de la gestation. Mais il ne s'est pas produit au niveau de la cicatrice une distension plus considérable que dans les autres points. D'ailleurs, l'ovariotomie ne paraît pas avoir apporté le moindre trouble dans la marche de la grossesse.

Accouchement. — Le 13 janvier Berthe F... entre à la Pitié.

Pendant la journée les premières douleurs se font sentir et à minuit elle accouche dans le service de notre collègue et ami le professeur Peter. La durée totale du travail a été de six heures et demie. L'accouchement a été des plus simples. La délivrance a été naturelle.

L'enfant mise au monde était du sexe féminin et pesait 2 700 gr. Elle était en état de mort apparente et n'a pu être ranimée. A l'autopsie, M. Letulle a constaté une hémorrhagie méningée au niveau du lobe sphénoïdal gauche.

Les suites de couches ont été naturelles.

Le 5 février elle quitte la Pitié dans l'état suivant. La cicatrice toujours brune est revenue sur elle-même. Elle présente 9 cent. de longueur et 1/2 centimètre de largeur. Il n'y a pas de hernie à son niveau. L'utérus peu volumineux laisse encore suinter quelques mucosités sanglantes.

Au niveau de la fosse iliaque droite on sent une tumeur mobile dans la cavité abdominale, douloureuse à la pression, grosse comme une orange. Cette tumeur n'est appréciable, au dire de la malade, que depuis l'accouchement. Il est fort probable qu'il s'agit d'un nouveau kyste développé dans l'ovaire droit. Nous engageons la malade à surveiller cette tumeur et à revenir se montrer à nous dans quelque temps.

Le point intéressant de cette observation est l'évolution normale de la grossesse suivie d'accouchement tout à fait naturel chez une femme qui a subi une ovariotomie quelque temps auparavant.

Il n'y a rien d'étonnant sans doute à ce qu'une femme privée d'un ovaire devienne enceinte si l'autre ovaire fonctionne. Mais l'ovule fécondé va-t-il se développer sans accident jusqu'au terme de la grossesse dans un utérus dont un des côtés est retenu à la paroi abdominale par la cicatrice du pédicule? Et le travail de l'accouchement ne sera-t-il pas entravé par ces adhérences mêmes?

Les faits que nous possédons ne sont peut-être pas assez nombreux pour répondre catégoriquement à ces questions. Mais jusqu'à présent, ils démontrent que les ovariotomisées ont une grossesse et un accouchement aussi faciles que les autres femmes. En effet, Emiliani de Faenza opère, en 1815, une jeune femme qui a une grossesse gémellaire l'année suivante et plus tard quatre autres grossesses à terme (cité in Diction. de méd. et de chir. pratiques, t. XXV, p. 594). — La première opérée de Kœberlé, en 1862, qui n'avait pas eu d'enfant après son mariage, a eu depuis l'opération sept enfants dont deux jumeaux (article *Ovariotomie* in Dict. de méd. pratique). — Une autre opérée de Kœberlé, chez laquelle il fut obligé de rouvrir la cicatrice abdominale le quatorzième jour de l'ovariotomie pour une hémorrhagie profonde de l'artère ovarique, s'est mariée depuis et a eu deux garçons (*Loc. cit.*). — Une opérée de Lane qui avait eu une suppuration abondante autour du pédicule, se maria un an après l'opération et eut depuis lors cinq enfants (*Loc. cit.*). — D'Olier, d'Orléans, a vu une grossesse double survenir après l'ablation d'un ovaire kystique (Gaz. des hôpitaux, 1872, nº 143). — Le Dr Marzolo a aussi observé une grossesse gémellaire d'une fille et d'un garçon après une ovariotomie (Gaz. med. ital. prov. Venete, Padoue, 15 mars 1873). — Dans une lettre à Spencer Wells, Mortimer Balding parle d'un accouchement triple chez une femme ayant subi l'ovariotomie (Med. Times and Gaz. 5 sept. 1874, t. II, p. 274). — Enfin, après des recherches assez nombreuses, je n'ai pas à signaler un seul cas de grossesse compliquée par le fait même d'une ovariotomie antérieure.

Cependant, à une époque où l'ovariotomie est entrée dans le domaine de la pratique, il est utile d'appeler l'attention sur les conséquences de cette opération au point de vue de la grossesse et de l'accouchement. On n'a pas encore rassemblé assez de faits pour dire que l'ovariotomie ne prédispose pas dans une certaine mesure à l'avortement, aux tiraillements douloureux pendant la grossesse, aux présentations vicieuses du fœtus, à la fragilité des parois utérines, à la faiblesse des contractions pendant l'accouchement. Tout est à faire à cet égard, et parmi les nombreuses statistiques publiées sur l'ovariotomie aucune n'a trait au point spécial que nous signalons.

M. Moutard-Martin demande s'il n'existait pas de kystes sur l'autre ovaire ; et si, dans les cas où cela se rencontre, il ne serait pas prudent d'enlever les deux ovaires.

M. Polaillon. Quand un ovaire est malade, l'autre l'est souvent aussi. C'est pourquoi on doit toujours regarder avec soin si l'ovaire opposé est sain ou non, afin de juger s'il n'est pas nécessaire de l'enlever également.

Il est certain que, pendant la grossesse, un petit kyste peut prendre un accroissement considérable, il n'est pas douteux non plus que ce kyste puisse compliquer l'accouchement ; mais souvent, après l'accouchement, on voit le kyste diminuer peu à peu, et se résorber presque complétement.

Je dirai en terminant que, à moins d'être absolument certain que l'ovaire opposé est malade, il ne faut pas enlever les deux ovaires ; il ne suffit pas de soupçonner l'existence d'un kyste, il faut être absolument sûr du fait, car l'ablation des deux ovaires aggrave singulièrement l'opération. Les statistiques prouvent que la mortalité est beaucoup plus considérable après l'ablation des deux ovaires ; c'est ainsi que l'on compte 1 mort sur 4 ou 5 cas après ablation d'un ovaire, et 1 mort sur 2 ou 3 quand on les enlève tous les deux.

M. Cuffer lit un travail intitulé :

Sur l'œdème des pieds qui survient dans le cours de la fièvre typhoïde consécutivement à des abcès se développant dans les régions fessière ou lombaire. — Dans le cours ou le déclin de la fièvre typhoïde, on voit souvent se produire des abcès sur divers points du corps. Assez souvent c'est surtout dans les régions déclives que se manifestent ces suppurations ; or, dans l'espèce, ce sont surtout les régions lombaire, sacrée, fessière, qui sont spécialement affectées, étant donné le décubitus dorsal prolongé auquel est condamné le malade atteint de fièvre typhoïde grave. Sans vouloir refaire l'histoire complète de ces abcès, je sigalerai seulement quelques faits intéressants qu'il m'a été donné d'observer, en 1875, à l'hôpital Lariboisière, sur quatre malades soignés dans le service de M. le Dr Millard.

Les abcès qui se montrent dans les régions que j'ai indiquées plus haut sont, les uns superficiels, les autres profonds. Souvent la lésion primitive est une tumeur sanguine ; celle-ci ne tarde pas à suppurer ; le pus est alors mélangé de sang et présente une couleur panachée, pour ainsi dire ; mais parfois la suppuration s'établit d'emblée comme dans les cas d'abcès ordinaires.

Ces abcès sont plus ou moins nombreux : ils se présentent ordinairement sous l'aspect de petites tumeurs de la grosseur d'une noisette ; mais ce volume peut être de beaucoup dépassé. Ils peuvent, en se réunissant ou en s'étendant, former des collections purulentes très-abondantes qui, décollant les parties voisines et fusant au loin, provoquent des lésions considérables. Je citerai comme exemple un des quatre malades que j'ai observés. Cet homme présentait des abcès de la région lombaire ; au bout de quelques jours on remarqua que les téguments de cette région étaient soulevés, empâtés ; il fut facile de reconnaître de suite qu'il s'était formé une énorme collec-

tion purulente, une incision pratiquée à ce niveau donna issue à une quantité considérable de pus.

Ainsi ces abcès peuvent devenir très-volumineux. Or il est inutile de rappeler à quels accidents sont sujets les malades dans ces circonstances. L'épuisement consécutif à ces suppurations abondantes, l'infection purulente, les eschares, tels sont les conséquences presque inévitables si l'on ne se hâte de faire une incision.

Lorsque ces abcès sont superficiels ils sont facilement reconnaissables; mais il est loin d'en être toujours ainsi. Souvent on constate que le malade est pris de frissons, de fièvre plus intense que les jours précédents ; on examine alors avec grand soin les organes thoraciques, le cœur, les organes abdominaux, et l'on ne trouve pas d'explicatiou à cette poussée fébrile.

Si l'on cherche alors avec attention en palpant la région fessière ou lombaire, on trouve parfois des nodosités profondément situées, dures ; souvent cette palpation ne détermine qu'une faible douleur.

Ces petites masses ne sont pas autre chose que des abcès; on fait alors une ponction, le pus est évacué, la fièvre tombe quelques heures après et les accidents cessent.

Les faits que je viens de passer en revue sont parfaitement connus, mais je tenais à y insister afin de montrer avec quel soin on doit rechercher ces abcès.

C'est qu'en effet ces lésions ne sont pas de celles qui frappent à première vue, elles demandent à être cherchées, car le malade n'accuse, en général, rien qui puisse attirer l'attention sur leur présence.

Or il est un signe que M. Millard m'a fait remarquer sur les quatre malades de son service, ayant présenté ces abcès des régions lombaire et fessière ; ce signe, c'est *l'œdème des pieds*.

Cet œdème est indolent, et ne doit donc pas être confondu avec la *phlegmatia alba dolens*, dont on trouve des exemples assez fréquents dans la fièvre typhoïde, et qui peut exister du reste dans les mêmes conditions que cet œdème indolent sur lequel j'insiste.

Cet œdème des pieds a donc une importance très-grande puisqu'il permet de songer tout de suite au développement de ces abcès dont les conséquences sont si graves si on ne les incise pas rapidement.

Ce signe n'a pas manqué chez les malades observés dans le service de M. Millard. J'ajouterai à ces faits celui d'un malade soigné en 1878 dans le service de M. le professeur Peter, à l'hôpital de la Pitié. C'était un jeune homme de 17 ans, atteint de fièvre typhoïde grave. Vers le dixième jour, je trouvai un peu d'œdème des pieds ; il avait des abcès des régions fessières; j'ouvris huit de ces abcès. Ce malade guérit.

Quant à la pathogénie de cet œdème, j'avoue ne pas pouvoir en fournir l'explication.

Ce que je tenais surtout à faire observer, c'est que, dans le cas d'abcès des régions lombaire et fessière, dans le cours de la fièvre typhoïde, l'œdème des pieds apparaît rapidement, et que cet œdème peut être le seul signe qui permette de songer à la possibilité de leur développement et invite par conséquent à les chercher et à agir en conséquence.

M. Rendu. Par quel mécanisme se produit cet œdème des pieds? On ne peut pas admettre une gêne circulatoire déterminée par les abcès, car il n'y a aucune relation entre la circulation des régions fessière et lombaire et celle des jambes. Il est possible que cet œdème soit simplement cachectique. Du reste il faudrait savoir si un abcès phlegmoneux ordinaire siégeant à la fesse s'accompagne d'œdème du pied.

M. Cuffer. Je répéterai ce que j'ai dit au début de ma communication, c'est que je n'ai pas pu trouver d'explication ; mais comme il n'est pas douteux que cet œdème se montre en même temps que ces abcès, j'ai pensé que, au point de vue clinique, il était bon de signaler le fait tel qu'il m'a été donné de l'observer.

La séance est levée à 10 heures.

Les secrétaires des séances :

P. Cuffer et G. Marchant.

Séance du 27 février 1879.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

A l'occasion du procès-verbal, M. Marchant demande la parole pour présenter quelques observations au sujet de la communication faite par M. Henri Barth, dans la séance précédente, intitulée : *Pleurésie sèche tuberculeuse, avec néomembranes épaisses comprimant les poumons, gêne de la circulation cardio-pulmonaire, accidents asphyxiques rappelant ceux de l'asystolie.*

Pendant que j'étais interne à Saint-Antoine, dans le service de M. Brouardel, j'ai eu l'occasion de voir au moins trois malades chez lesquels mon maître avait porté ce diagnostic : pleurésie sèche an-

cienne, encapuchonnement du poumon, avec ou sans sclérose pulmonaire.

C'étaient des malades qui avaient eu d'anciennes pleurésies, attestées par la matité persistante d'un seul ou des deux côtés de la poitrine, par la faiblesse extrême du murmure vésiculaire. Comme troubles fonctionnels ces malades offraient une respiration courte, une anhélation qui s'accentuait dans le moindre effort, de plus ils accusaient des points douloureux au niveau de la base de la poitrine. Leur état général était bon. Pendant le repos absolu, c'est-à-dire pendant toute la durée de leur séjour à l'hôpital, ces troubles fonctionnels étaient atténués, mais ils reparaissaient dans toute leur expression dès que les malades voulaient reprendre leurs travaux manuels. Cet état constituait donc pour eux une véritable infirmité. Un de ces malades voulant peindre la gène qu'il éprouvait, disait à M. Brouardel qu'il était serré comme dans une cuirasse, qu'il avait sur lui la tunique de Nessus.

Je ne me rappelle pas avoir constaté de troubles cardiaques, dans la mesure du moins de ceux que présentait l'enfant dont M. Barth nous a parlé. La déformation de la cage thoracique n'atteignait pas non plus un degré aussi accusé ; M. Brouardel a noté assez souvent, dans les cas dont il s'agit, la disposition suivante de la cage thoracique : aplatissement de la région antéro-latérale, de telle sorte que le pli de flexion occasionné par le rapprochement de la paroi antérieure avec la paroi postérieure se trouvait porté en arrière et constituait un angle saillant à quelques centimètres de la colonne vertébrale. L'existence de cette déformation et sa forme prêteraient à des recherches, et on pourrait la rapprocher de cette étude *de la forme du thorax* qui a été si bien faite par le D[r] Peyrot, dans le cas d'épanchement pleural.

Nous n'essayerons pas d'expliquer le mécanisme de cette déformation, mais nous comprenons facilement que chez des adultes les cartilages costaux et les articulations ne présentent plus assez de souplesse pour se prêter à une traction par les fausses membranes aussi facilement que chez des enfants. De là une différence dans la *variété* et le degré de la déformation. De là encore l'absence de troubles cardiaques qui peuvent être liés, dans une certaine mesure, à l'affaissement actif de la cage thoracique dont nous a parlé M. Barth.

Enfin, pour compléter les opinions que j'ai entendu émettre à M. Brouardel sur ce sujet, dont il aimait à causer, je dirai que notre maître se demandait si une pleurésie non traitée, non ponctionnée à temps, ne pouvait pas devenir la cause occasionnelle de cet encapuchonnement, de cette étreinte du poumon par des fausses mem-

branes. En 1872 et en 1873, à la Société médicale des hôpitaux, M. Brouardel a émis son opinion sur ce point. Dans l'observation de M. Barth, l'existence d'un épanchement pleural n'a jamais été constatée. Ce rapport de causalité ne peut être établi.

M. Barth a signalé l'existence de quelques granulations tuberculeuses dans les fausses membranes. Sont-elles primitives ou secondaires? J'invoquerai encore l'expérience de M. Brouardel: il est porté à croire que ces granulations se développent le plus souvent secondairement. On ne peut nier les *tuberculoses secondaires* à plusieurs états pathologiques. Cette question si délicate, a été récemment étudiée par le Dr Pellerin, mais comment prouver le développement secondaire de ces granulations? J'ai entendu raconter par M. Brouardel l'histoire d'un malade qu'il avait observé à Beaujon, avec le Dr Landouzy, alors son interne. C'était un pleurétique atteint de pleurésie purulente. Son épanchement fut ponctionné. Plusieurs mois après il succombait, et à son autopsie on trouvait une pleurésie sèche et dans les mailles des lamelles pleurales des granulations.

M. Boussi communique deux cas d'observations intitulés :

Observations de deux cas de paralysie avec anesthésie chez l'homme guéris par la métallothérapie externe. — La métallothérapie, découverte depuis trente ans déjà par le Dr Burq, ne rencontra à sa naissance que des indifférents.

Aujourd'hui, malgré les rapports favorables de la Société de biologie, qui a jugé M. Burq digne du prix Godard, malgré les belles leçons de M. le professeur Charcot, la métallothérapie ne rencontre guère que des incrédules.

Pour la plupart des médecins, les phénomènes obtenus par la métallothérapie sont entachés d'erreur parce qu'ils se passent sur un sujet d'une trop grande impressionnabilité, l'hystérique, que l'on guérit par mille moyens, même par l'eau de Lourdes.

Les observations prises sur un sujet moins malléable, sur l'homme, sont les seules qui pourraient entraîner la conviction des esprits. Mais elles sont fort rares à l'heure actuelle.

On cite plutôt quelques cas d'anesthésie guéris par le magnétisme, qui ne doit du reste sa réhabilitation qu'à la métallothérapie.

Cette rareté est facile à comprendre. Les troubles de la sensibilité sont peu fréquents chez l'homme ; on ne les rencontre guère que dans l'alcoolisme, l'hypochondrie, le saturnisme, l'aliénation et les myélites chroniques (ataxie, etc.). Or, plusieurs de ces maladies sont peu communes dans nos hôpitaux, et celles que nous y rencontrons ne s'accompagnent pas toujours de troubles de la sensibilité.

L'année dernière, interne de M. Dumontpallier, j'ai été à même de ramener plusieurs fois la sensibilité chez des alcooliques et des paraplégiques ; mais ces faits n'étaient pas assez nets pour être publiés. Souvent l'anesthésie était peu marquée, et lorsqu'elle était bien accusée, la sensibilité ne revenait que d'une façon plus ou moins passagère. Ces expériences n'offraient qu'un intérêt purement physiologique, nullement clinique.

Aujourd'hui, je possède deux faits qui me paraissent plus concluants ; je viens les soumettre à l'appréciation de la Société.

Obs. I. — *Paralysie de l'avant-bras droit guérie par l'application de plaques d'or.* — Le 20 avril 1878, le nommé M... (Jules), âgé de 33 ans, teinturier, entre dans le service de M. Dumontpallier pour une paralysie de l'avant-bras.

Une quinzaine de jours avant son entrée, le malade fut pris d'un point de côté au niveau du septième espace intercostal droit. Cette douleur dura dix jours environ et fit place à une douleur dans le bras correspondant, suivie bientôt d'une paralysie de l'avant-bras.

A notre premier examen, nous constatons une paralysie de l'avant-bras droit plus marquée dans les muscles innervés par le nerf cubital.

Les trois derniers doigts sont dans la demi-flexion. La flexion de l'auriculaire et celle de l'annulaire sont impossibles. Les doigts se rapprochent et s'éloignent péniblement du médius. Le pouce se rapproche et s'éloigne difficilement de la paume de la main.

La pronation et la supination sont faciles, ainsi que les mouvements de la totalité de la main, sauf l'adduction.

Cependant les nerfs médian et radial sont aussi intéressés quoique à un moindre degré que le cubital, car la flexion des premiers doigts innervés par le médian, l'adduction de la main (produit par le muscle cubital postérieur, innervé par le radial), et l'abduction du pouce sont difficiles.

L'extension est intacte.

La sensibilité est abolie dans toute la région interne de l'avant-bras et sur la face dorsale des trois derniers doigts. La sensibilité n'est que diminuée sur la face palmaire du dernier doigt et le côté interne de la face palmaire de l'auriculaire.

Le malade, d'une bonne constitution, ne présente pas d'autres troubles morbides.

La nature de sa paralysie est inconnue. Elle a été probablement déterminée par le froid ; car il travaille les mains dans l'eau.

Désireux d'essayer sur ce malade la métallothérapie, je prie M. Dumontpallier de ne pas employer immédiatement l'électricité.

On lui donne du sulfate de quinine.

Douze jours après son entrée, le 2 mai, voyant que les phénomènes ne sont pas amendés spontanément, je commence la métallothérapie.

Avant l'application, je vérifie l'état de la paralysie. Il est le même qu'au début : paralysie des muscles cités plus haut. Insensibilité à la piqûre sur le trajet du cubital. Non-seulement je trouve la peau sans douleur ; mais les sensations du contact, de la température et du chatouillement sont abolies. L'anesthésie est moins complète sur la face palmaire que sur la face dorsale. Au dynamomètre, il donne 7 k. à droite, 37 k. à gauche. Il est droitier. Je pose un bracelet de quatre plaques d'or sur l'avant-bras droit malade.

Vingt minutes après, le malade éprouve de l'engourdissement dans l'avant-bras ; quelques minutes après l'engourdissement, la sensibilité ne revient pas et les piqûres ne saignent que sous les plaques seulement.

Le lendemain matin, on constate un peu plus de facilité dans les mouvements d'écartement des doigts (interosseux innervés par le cubital) ; mais la sensibilité n'est pas revenue d'une manière notable.

J'applique alors les plaques d'or non plus en bracelet, mais en longueur sur le trajet du nerf cubital, dans la région interne de l'avant-bras.

Le malade éprouve toute la nuit une sensation de chaleur et de fourmillements dans l'avant-bras.

Le lendemain matin, 4 mai, la sensibilité a réapparu dans toute la région innervée par le cubital. Les mouvements deviennent faciles, particulièrement ceux des interosseux. La flexion des doigts reste encore incomplète ; cependant il donne au dynamomètre 22 k. à droite (côté paralysé) au lieu de 7 k.; et toujours de 36 à 37 k. à gauche (côté sain).

Les plaques sont laissées en place toute la journée et le lendemain, 5 mai, la sensibilité se maintient et les mouvements deviennent de plus en plus faciles.

Le malade est dans le ravissement.

Le 6 mai, la guérison est complète.

Au dynamomètre, nous avons 36 à droite et 40 à gauche. Les forces de la main droite ont donc augmenté, du 3 (jour de l'application des plaques en série longitudinale) au 6 mai, de 7 k. à 36 k., c'est-à-dire de 29 kilogrammes.

Elles auraient même augmenté de 4 k. de la main gauche. Cette augmentation est due probablement à l'habitude de se servir du dynamomètre.

Le 9, malgré la suppression des plaques depuis deux jours, la sensibilité et le mouvement se maintiennent. Dynamomètre, 36 k. à droite, 40 k. à gauche.

Le malade reste encore quelques jours à l'hôpital. La guérison persiste.

Réflexions. — En présence d'une amélioration si rapide en trois jours, il me semble qu'on ne peut nier ici l'efficacité des plaques d'or.

Il est fort probable que l'électricité eût produit le même résultat que la métallothérapie. Mais l'efficacité incontestée de l'une n'enlève pas le mérite de l'autre.

OBS. II. *Guérison d'une contracture et d'une anesthésie du membre supérieur droit par la métallothérapie.* — Caublot (Amédée), âgé de 40 ans, entre le 7 décembre 1878, à Lariboisière, salle Saint-Henri, nº 1.

Cet homme, d'une bonne constitution, est peintre en bâtiments depuis l'âge de 7 ans.

Il eut quatre coliques de plomb : la première, à 20 ans; la quatrième, en 1874. Il n'eut jamais de paralysie des extenseurs.

Il n'est ni syphilitique ni alcoolique. En avril 1878, il eut une première attaque de paralysie. Elle fut précédée de malaises et de fourmillements pendant cinq ou six jours ; puis subitement, sans perdre connaissance, pendant qu'il travaillait à l'Exposition, il fut atteint d'une hémiplégie droite sans contracture.

Il fut soigné de cette hémiplégie par M. Ollivier.

On constata, dit le malade, outre la paralysie des membres, une légère déviation de la face et une certaine difficulté dans les mouvements de la langue, n'allant pas cependant jusqu'à l'embarras de la parole.

Après un séjour de six semaines à l'hôpital, il put reprendre ses occupations.

Au mois d'août dernier, un matin, en se réveillant, il se trouva mort de tout le côté droit, pour me servir de ses propres expressions. Le membre supérieur était complétement paralysé et, cette fois-ci, contracturé, il pouvait se tenir sur les jambes; mais il traînait la jambe droite comme un homme ivre.

Il alla à la Charité, dans le service de M. Bourdon. Après quelques jours de traitement par l'iodure de potassium et l'électricité, il sortait de l'hôpital, sur sa demande. Le traitement l'avait pourtant amélioré.

Il retomba bientôt. Le 7 décembre 1878, il revint à Lariboisière, chez M. Ollivier.

Au mois de janvier, j'entre comme interne dans le service de M. Constantin Paul, successeur de M. Ollivier, et je trouve le malade dans l'état suivant :

Il ne peut se servir de son bras droit. Le poignet est fléchi. Les doigts sont contracturés ; le pouce, fléchi dans la paume de la main, est recouvert par les autres doigts. Il ne peut redresser le poignet ni étendre les doigts : on les redresse sans grande résistance ; mais ils reviennent immédiatement dans leur position première.

Il peut fléchir l'avant-bras sur le bras, et élever le bras à la hauteur de l'épaule.

Les muscles, même ceux de l'avant-bras, ne présentent pas d'atrophie notable.

Le membre inférieur est moins atteint que le supérieur. Il traîne encore la jambe, moins cependant, dit-il, qu'à son entrée dans le service (du reste, il a toujours pu marcher).

Il présente une perte complète des différentes sensibilités aux doigts, à la main et à l'avant-bras. A partir du coude, l'insensibilité disparaît graduellement. Tout le côté droit du corps cependant est moins sensible que le gauche.

La vision de l'œil droit est imparfaite. Il voit trouble ; mais il distingue les couleurs.

Les autres sens ne présentent rien de particulier.

Il accuse dans le pied une sensation persistante de froid et de fourmillements.

Il présente un léger tremblement général, qui s'accentue lorsqu'il fait un mouvement.

Ce tremblement date de son enfance ; il l'attribue à des convulsions répétées.

Quand il veut faire un ouvrage délicat, le tremblement en rend la confection impossible. Chose curieuse à noter : il a remarqué que, en plongeant les bras dans l'eau froide, il fait diminuer son tremblement pour quelques instants. Le tremblement, au contraire, augmente quand il a chaud ; alors l'immersion des mains dans l'eau froide a une efficacité plus grande encore.

Les autres appareils sont sains. Cependant il présente quelques traces d'albumine dans l'urine dont la quantité et la couleur sont normales. Son teint est jaunâtre. Il est amaigri ; mais nullement cachectique.

Pas d'hypertrophie du cœur ; pas de bruit de galop.

Tel est son état, lorsque, le 24 janvier, j'applique quatre plaques d'or sur l'avant-bras droit. Le soir, à la contre-visite, je trouve la sensibilité revenue partout et sans transfert. Le lendemain, non-seulement la sensibilité recouvrée la veille persiste, mais la con-

tracture des doigts et du poignet n'existe plus. Il ouvre la main, étend le poignet et donne au dynamomètre 35 k. à droite (côté paralysé la veille) et 40 k. à gauche. Seulement il serre à droite le dynamomètre avec un tremblement très-marqué.

Je laisse les plaques appliquées encore deux ou trois jours. Au bout de ce temps, voyant les améliorations persister, je les enlève.

Depuis cette époque jusqu'aujourd'hui 27 février, c'est-à-dire depuis un mois, la sensibilité s'est toujours maintenue et la contracture ne s'est pas reproduite.

Mais deux jours après le recouvrement du mouvement et de la sensibilité, le 27 janvier, le malade est pris de dyspnée urémique. En quelques heures cette dyspnée va jusqu'à l'orthopnée, elle n'est pas en rapport avec les signes stéthoscopiques ; à peine trouve-t-on quelques râles ronflants et sibilants disséminés dans la poitrine et quelques râles sous-crépitants sur les parties latérales.

Cette dyspnée coïncide avec la diminution des urines qui deviennent rouges et l'augmentation de l'albumine.

Cet état augmente peu à peu de jour en jour ; les râles deviennent de plus en plus nombreux. La dyspnée continue.

Vers deux ou trois heures de l'après-midi, il est pris d'un paroxysme qui dure jusqu'au matin. Rien ne peut le calmer : ventouses, oxygène, etc. Je me décide alors à lui faire des injections de morphine qui m'avaient réussi dans un cas analogue que M. Huchard a publié.

Je commence, à cause de son rein malade, à ne lui injecter qu'un demi-centigramme. Cependant, cette dose légère suffit pour calmer sa dyspnée. Maintenant on lui fait deux injections par jour, de 1 centigr. chacune. Il les réclame à grand cris quand il sent sa crise venue. « Il n'y a que ça qui me calme, dit-il. »

Malheureusement, malgré ce souverain palliatif, son état empire. Les jambes ont commencé à enfler depuis le 10 février et aujourd'hui l'anasarque est complète.

M. Cuffer. J'ai observé l'an dernier dans le service de M. le professeur Peter, à la Pitié, un cas d'hémianesthésie saturnine intéressant non-seulement la sensibilité générale, mais aussi les diverses sensibilités sensorielles (ouïe, odorat, vision, goût) ; chez ce malade il y avait en outre de la paralysie, de la motilité portant sur les muscles extenseurs du bras et de la jambe. Après avoir employé sans succès des courants interrompus énergiques, je priai M. Boussi d'essayer l'application des plaques métalliques. Les plaques d'or, d'étain, de cuivre, furent successivement appliquées ; mais ce traitement resta sans donner aucun résultat.

M. Boussi. La métallothérapie n'est pas infaillible ; elle peut

réussir dans certains cas et ne pas réussir dans d'autres. On peut en dire autant des aimants, lesquels réussissent dans quelques circonstances, mais non dans toutes. On ne peut donner, dans l'état actuel de la science, les raisons de cette variabilité dans les résultats obtenus.

M. HUCHARD. J'ai observé un saturnin atteint d'anesthésie et présentant en outre des symptômes d'encéphalopathie et de spinopathie saturnine avec incoordination des mouvements. Je ferai remarquer, fait très-important, que cette incoordination motrice était bien réellement due à l'intoxication saturnine, le malade n'ayant présenté aucun symptôme d'ataxie locomotrice avant son intoxication par le plomb.

Or, j'ai essayé sur ce malade l'application, non pas de plaques métalliques, mais de l'aimant. Ce traitement a fait disparaître l'hémianesthésie, ainsi que l'incoordination motrice, et de plus a sensiblement amélioré la paralysie des muscles extenseurs des deux avant-bras dont était atteint également ce malade.

M. Huchard fait remarquer en outre que dans une des observations de M. Boussi, le malade présentait les signes d'une néphrite interstitielle accompagnée de dyspnée urémique, et que ce dernier phénomène fut très-atténué par les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine. Ce fait est très-intéressant et mérite de fixer l'attention.

M. ONIMUS. Il est certain que souvent chez les hystériques et chez les saturnins, on peut obtenir de bons résultats par la métallothérapie ; mais il ne faut pas généraliser, il faut savoir distinguer. Les résultats ne sont favorables que dans les cas bénins ; l'action des plaques est nulle dans les cas sérieux. Cette action des plaques métalliques n'a du reste rien d'extraordinaire ; ces plaques jouent en effet le rôle d'excitants. Or, on sait parfaitement que si l'on excite d'une manière quelconque un nerf périphérique, le système nerveux central peut être influencé en même temps, et l'on conçoit que cette excitation secondaire de l'encéphale puisse rétablir pendant quelque temps des fonctions qui étaient supprimées auparavant.

L'action des métaux n'a donc rien d'étonnant ; et les nombreuses discussions dont elle est l'objet depuis quelques mois résultent simplement de cette sorte de mysticisme dont on a entouré bien à tort cette méthode thérapeutique.

M. Th. ANGER communique une observation intitulée :

Calculs et fistules biliaires cutanées. Extraction d'une centaine de calculs à travers la paroi abdominale. — Au mois de juillet 1876, je fus appelé auprès d'une dame, âgée de 63 ans, dont la paro ob-

dominale était pour ainsi dire criblée d'orifices fistuleux disséminés sur des tissus rouges, indurés et très-douloureux. Il était évident que toute la région sus et sous-ombilicale avait été le siége de vastes suppurations, qui s'étaient fait jour à l'extérieur à travers de nombreux orifices qui étaient restés fistuleux.

L'introduction du stylet dans ces orifices me permit de constater des décollements, des clapiers qui fournissaient du pus en abondance. Ce pus avait une coloration jaune verdâtre qui rappelait celle de la bile, et en interrogeant la malade à ce sujet j'appris les détails suivants :

Cette dame était née et avait été élevée en Bretagne jusqu'à l'âge de 21 ans. La Bretagne est le pays du beurre, et ceux qui l'ont habitée savent que le beurre entre pour une part considérable dans l'alimentation des habitants. On y mange du pain beurré avec la viande, avec les légumes, le café au lait, etc. Notre malade m'avoua qu'elle aimait beaucoup le beurre et qu'elle en mangeait encore en quantité quoiqu'elle eût quitté son pays natal depuis l'âge de 21 ans, époque de son mariage. C'est à la suite de sa troisième grossesse, il y a plus de quarante ans, qu'elle ressentit les premières douleurs dans la région du foie; mais il est à noter que les coliques hépatiques ne se sont jamais montrées soit pendant ses grossesses subséquentes, soit pendant qu'elle était nourrice.

De 1843 à 1847, les crises hépatiques se renouvelèrent souvent et jusqu'au point d'amener des syncopes. Depuis lors, jusqu'en 1873, les coliques hépatiques n'apparurent qu'à de rares intervalles, cependant la malade se plaignait presque constamment d'un sentiment de pesanteur au côté droit.

En novembre 1873, douleurs vagues.

En mars 1874, nouvelles crises hépatiques, douleurs intolérables au côté droit, dans le dos et dans toute la région épigastrique, accompagnées de vomissements et d'une grande faiblesse. A deux reprises, l'ictère paraît.

A partir du mois d'août, reprise complète des forces, mais persistance d'un sentiment de pesanteur au côté droit.

En février 1876, nouvelle attaque de coliques hépatiques; pesanteur au côté droit, constipation et vomissement, perte complète de l'appétit, ventre ballonné et difficulté énorme pour marcher.

Au commencement d'avril apparaît une proéminence rouge et douloureuse à droite un peu au-dessus de l'ombilic. Bientôt le gonflement gagne toute la partie inférieure du ventre et le membre inférieur droit.

La tumeur fortement distendue s'ouvre brusquement le 15 avril, en faisant entendre un bruit pareil à celui d'une bouteille de cham-

pagne que l'on débouche, et il s'en échappe un jet de matières aqueuses ayant une odeur très-prononcée de matières fécales.

Le médecin qui fut appelé crut reconnaître l'ouverture d'une fistule sus-ombilicale communiquant avec l'intestin grêle. Le lendemain, il y eut une garde-robe très-abondante succédant à quinze jours de constipation.

Vers la fin d'avril, à une extrême faiblesse et au gonflement persistant du bas-ventre et du membre inférieur droit s'ajouta l'apparition de taches noirâtres disséminées sur la peau du bas-ventre, et bientôt ces points se transformèrent en orifices fistuleux qui donnèrent issue à un magma noirâtre contenant une quantité de petits calculs biliaires.

Lorsque la malade vint me trouver, les régions sus et sous-ombilicale étaient le siége de vastes clapiers rouges et indurés qui l'empêchaient de marcher.

Les fistules, au nombre de quatre, laissaient écouler un liquide sanieux, jaunâtre, teinté de bile. Toute la paroi abdominale était douloureuse au toucher depuis le rebord des fausses côtes jusqu'au pubis.

La malade perdait chaque jour ses forces, et était minée lentement par une sorte de fièvre hectique.

En sondant les trajets fistuleux, je m'assurai qu'il existait de nombreux clapiers au-dessous de la peau, et que de larges débridements étaient nécessaires. En outre, l'introduction du stylet dans l'orifice supérieur me permit de constater l'existence de calculs biliaires, situés à 5 centimètres environ de la fistule. La présence de ces calculs rendait toute opération inutile, si l'on ne parvenait préalablement à extraire ces calculs.

Il fut donc résolu que l'orifice supérieur serait dilaté, que les calculs biliaires seraient extraits, et que l'on profiterait du sommeil anesthésique pour ouvrir largement tous les trajets fistuleux et les décollements de la peau.

L'opération fut exécutée le 3 septembre 1876. Des tiges de laminaria de plus en plus grosses avaient dilaté l'orifice supérieur de façon à pouvoir y introduire le doigt. Sur ce doigt je conduisis dans la vésicule des pinces à pansement ordinaire, et je retirai environ une centaine de calculs, dont je vais mettre les plus petits sous vos yeux, les gros calculs ayant été conservés par la malade. L'extraction opérée, les trajets fistuleux et les clapiers furent largement fendus et un pansement à l'alcool appliqué sur les plaies béantes.

Les suites de l'opération furent des plus simples. La fièvre hectique disparut; l'appétit revint. Les plaies se détergèrent. Je ferai seulement remarquer que la cicatrisation en fut extrêmement lente,

phénomène qu'il faut attribuer au contact de la bile qui pendant quelque temps continua de couler sur les plaies.

Depuis deux ans et demi la guérison ne s'est pas démentie. Cette femme a repris tous les attributs d'une excellente santé. A 65 ans, elle mange, boit, dort et marche comme elle ne l'avait pas fait depuis ses 21 ans.

Aucune nouvelle colique hépatique n'a reparu. Il est vrai qu'elle s'est mise au régime et que sur mon conseil elle a complétement cessé de manger du beurre.

Réflexions. — L'issue des calculs biliaires à travers une fistule de la paroi abdominale n'est pas très-rare. Frerichs, M. Charcot en signalent des exemples, Murchison en cite 60 cas. Ces fistules sont presque toujours simples.

Une particularité intéressante de cette observation a trait à l'étiologie des calculs biliaires chez la malade en question. Cette femme mangeait du beurre en très-grande quantité, or il est possible que les calculs se soient développés par suite de l'absorption considérable de cholestérine ainsi ingérée.

Lorsque la tumeur s'ouvrit à la surface de l'abdomen, le médecin qui soignait la malade pensa que la fistule avait dû se faire à travers l'intestin, et que le trajet fistuleux communiquait avec la cavité intestinale.

Or, il n'en était pas ainsi, car il ne s'est pas écoulé de matières fécales par l'orifice de la fistule; quant aux gaz qui s'étaient échappés lors de l'ouverture de la tumeur, ils étaient très-probablement remontés de l'intestin vers la vésicule biliaire par le canal cholédoque.

Les suites de l'ouverture de la tumeur furent très-graves ; il se produisit un phlegmon de la paroi abdominale dont l'épaisseur rendit alors l'exploration très-difficile. Pour éviter les accidents pouvant résulter de la petitesse de l'orifice de la fistule, il fut nécessaire de dilater cet orifice avec une tige de laminaria. Lorsque la dilatation fut suffisante, on put extraire un très-grand nombre de calculs. Il fut possible alors de constater en outre, en introduisant l'indicateur, que le canal cholédoque avait un volume considérable, il avait au moins la grosseur du petit doigt.

M. Ball. L'étiologie des calculs indiquée par M. Anger me semble manifeste dans beaucoup de cas. J'ai entre les mains plusieurs observations de lithiase biliaire chez des individus dont l'alimentation consistait surtout en matières grasses, en beurre particulièrement; la guérison a été obtenue en supprimant complétement l'usage des aliments gras pendant plusieurs années.

J'ajoute que toutes ces observations se rapportent à des femmes. Le sexe a donc une influence, et celle-ci s'explique aisément. En effet, les femmes ont généralement des occupations sédentaires : c'est là une des causes de l'obésité si fréquente dans le sexe féminin; or on conçoit que la graisse, qui se dépose si facilement dans le tissu cellulaire en général, s'accumule également dans le foie et devienne le point de départ de calculs biliaires.

M. Hallopeau. Je pense également que l'absorption exagérée de beurre peut produire les calculs biliaires. Je signalerai à mon tour une autre étiologie non moins intéressante. Il m'a été donné d'observer l'apparition de coliques hépatiques à la suite de la grossesse, chez des femmes qui n'avaient jamais présenté jusque-là de symptômes de lithiase biliaire. Cette influence de la grossesse me paraît digne d'être notée.

M. Bouchard. J'appuie les réflexions faites par M. Anger à la suite de son observation. J'ai donné des soins à une malade atteinte d'une tumeur du foie, dont le diagnostic fut très-difficile au début : on ne savait pas au juste si c'était à un abcès ou à un kyste hydatique que l'on avait affaire. On fit l'ouverture de la tumeur, après application de pâte de Vienne, et l'incision donna issue à un flot de matières muqueuses. Le lendemain, je recueillis 134 calculs biliaires.

L'ouverture de la vésicule biliaire est donc nécessaire lorsque l'oblitération du canal cystique est persistante.

A la suite de l'opération, la malade n'eut aucun accident, si ce n'est au moment où, de temps en temps, la fistule s'oblitérait.

M. Th. Anger. J'ai eu soin, après l'ouverture de la vésicule, de rechercher avec un stylet s'il n'y avait pas de calcul engagé dans le canal cystique ou le canal cholédoque; or je n'en ai pas trouvé, et je suis sûr que le stylet a pénétré jusque dans l'intestin. C'est du reste par le canal cholédoque qu'avaient dû pénétrer les gaz dans l'intérieur de la vésicule, ainsi que je l'ai signalé dans mon observation.

M. Marchant. M. Th. Anger et M. Bouchard viennent de rapporter à la Société des cas heureux dans lesquels l'intervention chirurgicale a été suivie de succès; mais doit-on intervenir dans les phlegmons consécutifs à des calculs biliaires? Dans une thèse récente, inspirée par mon ami M. Letulle (Des fistules biliaires externes, Chaudron, 1879), l'auteur conclut de la lecture de quelques observations que l'expectation paraît préférable à l'incision. Les faits signalés par M. Bouchart, celui de M. Anger, semblent prouver le contraire, ou du moins atténuent la rigueur de ces conclusion. C'est la seule remarque que je voulais faire.

M. Arnozan communique une observation intitulée :

Erysipèle ambulant chez une femme enceinte. Ictère. Avortement. Mort. — Marguerite M..., âgée de 30 ans, entre à la salle Saint-Vincent le 8 février 1876, atteinte d'un érysipèle de la face. C'est une affection à laquelle elle est sujette ; elle l'a déjà présentée cinq fois sans la moindre complication ; mais tandis qu'habituellement l'érysipèle coïncide avec une époque menstruelle, il est survenu dans le cas actuel au cours d'une grossesse, environ vers la fin du troisième mois. A la suite de deux épistaxis, d'une légère couleur à l'orifice de la narine gauche, d'un peu d'engorgement ganglionnaire à l'angle de la mâchoire, il a apparu sans frisson initial dans la nuit qui a précédé l'admission de la malade à l'hôpital. Il occupe symétriquement toute la face, moins le menton, respecte les oreilles et le cuir chevelu et ne se limite par un bourrelet que sur la moitié gauche du front. Les paupières sont tuméfiées, la lèvre supérieure épaissie et renversée en dehors ; un peu d'anxiété et d'agitation, beaucoup de fièvre (40°,7). Rien d'anormal du côté du cœur, ni du côté des poumons, ni du côté de l'abdomen. Pas d'albuminurie.

La marche a d'abord été tout à fait régulière. Le matin du 4e jour une défervescence complète a eu lieu. La température a baissé de trois degrés, les phénomènes locaux se sont amendés, et le lendemain l'érysipèle était limité aux paupières droites, seul point qui fut encore rouge et tuméfié ; tout le reste des surfaces malades commençait déjà à desquamer (13 février).

Mais le 14 et le 15, la malade frissonne une partie de la journée, la fièvre se rallume de plus en plus vive (41°,2) et l'érysipèle envahissant le cuir chevelu contourne d'avant en arrière toute la tête et vient se montrer à la nuque où les plaques rouges sont surmontées de larges phlyctènes. A partir de ce moment, l'affection suit une marche absolument incohérente ; des rémissions brusques, des défervescences énormes succèdent à des frissons violents, à des exacerbations intenses de tous les symptômes. La courbe thermographique montre des chutes tellement brusques que plusieurs fois on croit à une erreur d'observation ; mais le thermomètre appliqué de nouveau vient confirmer le premier résultat obtenu. D'ailleurs, les phénomènes objectifs et subjectifs, soit généraux, soit locaux, évoluent toujours parallèlement à la température ; et chaque fois que celle-ci est très-élevée, on voit apparaître sur le dos des plaques larges, avec peu de gonflement, sans bourrelet périphérique, limitées au contraire par des contours déchiquetés et festonnés, plaques fugaces qui disparaissent parfois dans l'intervalle de deux visites.

Cette marche irrégulière se poursuit jusqu'au 22 février. Ce jour-là commence une métrorrhagie qui, d'abord légère, augmente peu à

peu le lendemain et devient abondante sans être inquiétante. En même temps, la malade présente un ictère généralisé (23 février) et avorte le 24. Tout frisson a cessé depuis quatre jours, il n'y a point de douleur abdominale, ni de vomissement. Mais l'ictère prend une teinte de plus en plus foncée, un amaigrissement rapide s'empare de la malade, dont les extrémités se refroidissent bien que la température centrale reste élevée ; le pouls est petit et misérable, il y a de l'incontinence d'urine. L'intelligence reste intacte.

25 février. Tout écoulement sanguin par l'utérus a cessé ; les autres symptômes se sont maintenus ou exagérés. La malade qui a eu pendant la nuit quelques moments de délire a recouvré toute sa connaissance. Elle a maigri depuis la veille d'une façon étonnante ; elle présente au sacrum une large eschare dans un point où hier encore elle n'accusait qu'un peu de douleur et où l'on ne constatait aucune rougeur suspecte ; elle porte sur tous les points du corps où elle repose des taches livides, plutôt congestives qu'ecchymotiques, et qui s'effacent assez bien par la pression ; elle est très-calme et dit qu'elle se sent mourir. Elle meurt (2 heures) sans agonie.

Le traitement pendant tout le cours de l'affection avait consisté, à part quelques topiques inoffensifs, en toniques (quinquina, alcool) ; il n'y avait pas eu d'autre spoliation sanguine que celle qu'a subie la malade du fait de son hémorrhagie utérine.

La cavité péritonéale contient un liquide jaunâtre, séro-purulent, au milieu duquel nagent de nombreux flocons fibrineux. Ce liquide occupe surtout les parties inférieures de l'abdomen et la cavité pelvienne. L'utérus ne présente sur sa face externe aucune lésion apparente ; il n'est pas plus injecté que le reste des organes abdominaux ; à la coupe, les couches musculaires semblent saines, les veines ne sont pas thrombosées. La surface d'insertion placentaire, située sur la face postérieure, est irrégulière, encombrée de détritus putrilagineux, noirâtres, fétides. La surface interne du col présente quelques exulcérations.

Les anses intestinales sont couvertes d'arborisations vasculaires finement dessinées, mais ne présentent aucune adhérence. Le duodénum, moins injecté peut-être que les autres parties de l'intestin, a sa muqueuse absolument saine, et l'on n'y trouve pas trace d'ulcération. Les voies biliaires sont libres, elles ne sont pas obstruées par le moindre bouchon muqueux ; la veine porte ne renferme pas de caillots. Le foie a la teinte ictérique classique, il est de volume normal, peut-être un peu plus gros, il est gras au toucher. On peut en explorant soigneusement sa surface y trouver une dizaine de petites taches ecchymotiques, au-dessous desquelles on constate de tout petits infarctus, gros comme des têtes d'épingles.

Il n'y a rien ailleurs. Le péricarde contient un peu de liquide séreux, mais le cœur et l'endocarde sont absolument sains; il n'y a dans aucun viscère d'abcès métastatique (rein, rate, poumons). Le cerveau n'offre rien d'anormal à considérer.

Dans son ensemble, cette observation présente les traits suivants. Un érysipèle après un début régulier prend rapidement des allures menaçantes et se complique d'accidents généraux qui enlèvent la malade en quelques jours. Quelle est la cause et la nature vraie de ces complications ? Telle est la question que nous devons essayer de résoudre. La grossesse paraît avant tout devoir être incriminée ; c'est elle qui semble responsable de la gravité même de l'érysipèle, puisque cette affection antérieurement survenue jusqu'à cinq fois en coïncidence avec de simples époques menstruelles s'était comportée d'une façon bénigne. Mais l'érysipèle, à son tour réagissant sur la grossesse, a provoqué l'avortement. A ce moment ont éclaté les grandes complications qui ont été plus haut signalées. S'agit-il d'infection purulente ou d'ictère grave ? Sont-elles le fait de l'érysipèle même ou de l'état puerpéral ? Les grands frissons qui sembleraient favorables à la première hypothèse et les hémorrhagies qui le seraient à la seconde ont cessé quelques jours avant la mort, juste au moment où les phénomènes devenaient vraiment menaçants.

L'articulation du poignet droit, dont la malade a souffert le dernier jour, n'a pas été autopsiée : peut-être contenait-elle un épanchement purulent qui eût fixé le diagnostic du côté de l'infection purulente. Les urines que la malade laissait involontairement couler les derniers jours n'ont pu être examinées, alors que la recherche de l'urée eût permis de trancher la question de l'ictère grave.

Le problème reste donc difficile à résoudre : cependant on peut admettre, comme le propose M. Hallopeau, que la malade a succombé à des accidents septicémiques, développés par le fait même de l'état puerpéral, mais dont l'intensité et la marche rapide doivent être imputées à l'érysipèle qui avait déjà affaibli et infecté l'économie.

M. Rendu. Deux points doivent être mis en relief dans cette observation : d'une part, l'ictère, accompagnée d'hémorrhagie; d'autre part, l'absence de lésions hépatiques. Ce dernier fait n'est nullement extraordinaire, car on sait que l'ictère hémorrhagique, appelé aussi ictère grave, se rencontre dans d'autres affections que l'atrophie jaune aiguë du foie. Or il est évident que la malade a eu un *ictère* qui est devenu *grave* à cause de la grossesse ; c'est également sur le compte de la grossesse qu'il faut mettre la gravité de l'érysipèle. Du reste, quelle que soit la maladie dont peut être atteinte une femme

enceinte, il est certain que l'état de grossesse en augmente toujours la gravité.

M. Hallopeau. Je ne saurais accepter l'interprétation de M. Rendu et admettre que notre malade a été atteinte d'un ictère grave; il n'y a eu d'autre hémorrhagie que l'écoulement de sang lié à l'avortement; le foie n'était ni ramolli ni diminué de volume; enfin les accidents généraux s'expliquent suffisamment par la péritonite que nous avons constatée à l'autopsie, et aussi par l'existence d'une septicémie.

Selon nous, l'érysipèle a provoqué l'avortement, et celui-ci a amené secondairement le développement d'une affection puerpérale.

Selon toute vraisemblance, il n'en aurait pas été ainsi si la malade n'avait pas été préalablement atteinte d'une maladie infectieuse; un avortement à trois mois est bien rarement suivi d'accidents septicémiques, et en tout cas on ne les voit pas éclater, soudainement, le jour même où le produit fœtal est expulsé. Si le traumatisme utérin a provoqué chez notre malade une péritonite infectieuse, c'est parce qu'il existait déjà chez elle une maladie générale de nature infectieuse, un érysipèle.

On peut invoquer à l'appui de cette interprétation les expériences de M. Chauveau sur le bistournage. Cette opération, qui consiste comme on le sait dans la torsion du cordon spermatique, est d'ordinaire tout à fait inoffensive et amène simplement l'atrophie du testicule; mais si l'on a préalablement créé chez l'animal une septicémie en injectant dans le sang des matières putrides, le bistournage provoque la gangrène du scrotum.

L'érysipèle a joué chez notre malade le même rôle que la septicémie expérimentale dans les expériences de M. Chauveau, et sous son influence l'avortement qui, en d'autres circonstances, aurait été probablement inoffensif a amené le développement d'une péritonite.

Quant à l'ictère, les petits infarctus constatés à l'autopsie suffisent à en rendre compte.

M. Rendu. Je pense que l'érysipèle a été la cause de l'avortement, mais je persiste à dire que, pour moi, chez cette malade le foie était déjà le siége de quelques altérations, comme on sait qu'il en existe dans cet organe dans le cours de la grossesse, et que, par suite, l'ictère a pris un caractère de gravité exceptionnelle.

M. Quinquaud. Les rapports de l'érysipèle avec les affections du puerpérisme infectieux sont très-réels; en effet, nous en avons deux ordres de preuves : 1° La *coïncidence* fréquente des érysipèles et des accidents puerpéraux, la contagion réciproque, bien d'autres faits de même nature connus depuis longtemps.

2° L'existence assez fréquente chez la même femme des phénomènes puerpéraux et d'érysipèles. Tantôt la malade est prise de frisson intense, violent, avec altération des traits, prostration, de douleur hypogastrique, de fièvre persistante, puis au deuxième ou au troisième jour, apparition aux grandes lèvres d'un érysipèle bien caractérisé (Raynaud).

D'autres fois l'érysipèle a un autre siége, il se manifeste d'abord aux membres, à la face, accompagnant, précédant ou suivant les lésions de l'infection puerpérale.

Enfin il existe une variété de puerpérisme infectieux qui a une physionomie clinique bien particulière, c'est celle qui débute par un érysipèle des organes génitaux externes et qui se *propage* à l'utérus par les parois vaginales, de là aux lymphatiques utérins et entraîne une péritonite secondaire.

J'ai recueilli autrefois trois exemples semblables avec autopsie dans le service de Lorain à l'hôpital Saint-Antoine, depuis lors j'en ai vu d'autres cas bien nets.

Comment donc expliquer ces faits et les relier les uns aux autres? L'érysipèle possède comme lésion principale une diapédèse spéciale du sang à travers les vaisseaux (globules blancs, sérum, fibrine, etc.), de plus, les réseaux lymphatiques sont également altérés. D'un autre côté, on peut dire en exagérant un peu que le puerpérisme infectieux est une *lymphangite septique*, ayant entraîné des accidents divers en raison de son siége et de sa cause miasmatique ; ce serait alors la lésion *caractéristique*. Dans le cours des lymphangites puerpérales utérines, il n'est pas rare de voir surgir des lymphangites à *distance* dans d'autres points de l'économie : comme exemple, citons les angéioleucites péripulmonaires et intra-pulmonaires, celles des membres, sous la face péritonéale du diaphragme, autour de la rate, dans les fosses iliaques, autour des reins : c'est même dans ces faits qu'on trouve l'explication de certaines péritonites localisées ; lorsque ces lymphites sont superficielles, elles donnent naissance à des pseudo-érysipèles caractérisés par des plaques rouges, congestives, avec léger rebord, qui s'étendent.

Ne peut-on pas renverser les termes et penser que dans le cours d'un érysipèle des membres ou de la face, lorsque celui-ci détermine l'avortement à la moindre maladie aiguë, il se produise plus facilement qu'à la suite d'autres maladies aiguës des lymphangites utérines au niveau de la plaie placentaire : on aurait alors un pseudo-érysipèle interne avec angéioleucite et péritonite consécutives ?

Revenons au cas de MM. Hallopeau et Arnozan. Faut-il croire que l'érysipèle accidentel, ayant provoqué l'avortement à la façon de

toute maladie aiguë, s'est accompagné d'accidents puerpéraux accidentels aussi, parce que la malade était placée dans un milieu nosocomial favorable à l'évolution de l'infection; en un mot, faut-il penser qu'il n'y a aucun rapport entre son érysipèle et les accidents qu'elle a présentés ?

Je ne le crois pas ; en effet, l'infection puerpérale est plus fréquente, du moins d'après ce que j'ai vu à la suite des érysipèles, qu'à la suite des maladies aiguës ordinaires, qui ont provoqué l'avortement, il y a donc un rapport, et ces relations nous les expliquons par les lymphangites infectieuses, qui peuvent être externes et viscérales, s'influençant réciproquement. Peut-être faut-il y joindre, d'après les expériences de Chauveau, les produits septiques qui se développent au niveau de la plaie utérine dans le cours des maladies infectieuses.

La séance est levée à dix heures.

Les secrétaires des séances :
P. Cuffer et G. Marchant.

Séance du 13 mars 1879.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès verbal de la dernière séance est lu et adopté.

La correspondance comprend des lettres de MM. Colson, ancien interne des hôpitaux de Paris, Philbert, médecin à Brides, Spilmann, agrégé à la Faculté de médecine de Nancy, Grasset, agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier, qui demandent à être nommés membres correspondants de la Société. — Renvoyé à une commission composée de MM. Th. Anger, Hallopeau, Huchard rapporteur.

M. Ed. Juhel-Rénoy lit un travail intitulé :

Vaccine et variole simultanées. — Modifications subies par les deux éruptions, — Les observations qui font l'objet de cette communication à la Société, ont été recueillies dans le service de notre maître le Dr Bouchut, sur trois petites filles couchées aux nos 3, 6 et 54 de la salle Sainte-Catherine, et sur un garçon du service du Dr Archambault, dont l'observation nous a été communiquée par notre collègue Ern. Gaucher, avec une obligeance dont nous le remercions vivement.

Dès l'abord, avant de rapporter l'histoire succincte de nos observations, disons qu'à la fin de décembre de 1878, une petite fille atteinte de variole fut amenée à l'hôpital. Là semble être le point de départ d'une petite épidémie non éteinte encore, et qui compte parmi ses victimes l'interne en pharmacie du Dr Labric.

Depuis cette époque, il existe des cas de variole, en nombre variable, mais assez fréquents pour que la revaccination ait été faite chaque semaine, le mardi.

Nous nous trouvions donc placés d'excellente façon pour observer la marche de l'éruption variolique et les modifications que la vaccine y pouvait faire naître, de même que la marche retardée de la pustule vaccinale par le fait de la variole, c'est ce que le hasard nous a fait voir et ce dont les observations suivantes vont donner le détail.

Blanche A..., âgée de 8 ans, est entrée le 3 janvier, salle Sainte-Catherine, lit n° 3, service du Dr Bouchut, pour une fièvre typhoïde nettement caractérisée, qui évolua normalement, avec une température toujours inférieure à 40°.

17 janvier. La guérison était certaine, l'enfant entrait en pleine convalescence.

4 février. L'enfant est vaccinée (vaccin de génisse) par 3 inoculations au bras gauche, quoiqu'elle porte les traces évidentes d'une vaccine antérieure, ayant laissé des cicatrices larges et grandes.

Le 7. En faisant notre visite du soir, nous lui trouvons un mal de tète violent, soif intense, anorexie, nausées, vomissements, constipation datant de quarante-huit heures. Température axillaire 40° Pouls 120.

Le 9, c'est-à-dire le cinquième jour de l'inoculation vaccinale, les trois inoculations ont l'aspect suivant : toutes les trois sont ombiliquées, entourées d'une auréole rouge inflammatoire d'environ 4 millimètres. L'éruption du tronc ne se voit plus et l'on tombe d'accord pour en faire un rash. En effet, sur le visage, le tronc et même cotoyant les boutons de vaccin, apparaissent des vésico-pustules, il est de toute évidence que c'est une affection du genre variole qui se déclare.

Dès le 10 février, les papules sont transformées en pustules, malgré cela, peu de fièvre (37,8), les symptômes généraux tombent, c'est donc une varioloïde. Conjointement à elle, se développaient les pustules du vaccin, qui s'entouraient le 10 seulement d'une auréole blanchâtre, tranchant sur le fond rouge, inflammatoire, et ayant l'aspect d'une pustule au quatrième ou cinquième jour au plus.

L'enfant fut transférée dans le service des varioleux, dont elle sortait guérie 12 jours après.

Un fait à peu près semblable nous était offert avec cette légère différence que l'éruption variolique débutait le deuxième jour que suivait l'inoculation vaccinale, parcourait heureusement ses périodes, mais avec des phénomènes généraux plus intenses. En voici le résumé.

R..., 11 ans. Couchée au n° 6, entre le 21 décembre 1878, vient d'avoir une scarlatine, sans accidents ultérieurs.

Comme le n° 3, *vaccination le 4 février* ; comme la précédente, belles cicatrices de vaccin antérieur.

Quarante-huit heures après, le 6 fevrier, fièvre intense, visage rouge, yeux brillants. Courbature d'une intensité telle que, sur la localisation articulaire accusée par l'enfant, je songeai à un rhumatisme. T. 40,6. P. 160.

Le 7. Chute de tous les symptômes. T. 37,7.

Le 8. Il se fit une éruption de vésico-pustules rouges, acuminées sur le visage et les membres supérieurs, assez confluente pour déformer notablement les traits. Dysphagie coïncidant avec une éruption de pustules sur le pharynx. T. 38°.

Le 9. Second jour de l'éruption, cinquième de l'inoculation vaccinale, pustules de vaccin, rouges, ombiliquées.

Le 10. La suppuration s'annonçait par la coloration blanc jaunâtre des pustules, le symptômes généraux baissaient (37,2) et la malade envoyée aux varioleux sortait guérie une semaine plus tard.

Notre troisième cas a trait à une enfant de 10 ans, couchée au n° 54, salle Sainte-Catherine, entrée le 10 janvier, pour une chorée violente, et qui fut prise le 19 janvier d'un érysipèle de la face, qui tomba le sixième jour et qui présenta comme particularité une élévation de température locale de 1°,7, la température étant de 39°,4.

Le 10. Alors que l'enfant allait bien, elle est prise de fièvre, d'anorexie, et il apparaît une éruption ressemblant beaucoup à des plaques d'urticaire. Comme toutes les malades elle avait été revaccinée le 4 février C'est donc le sixième jour que suit l'inoculation vaccinale qu'apparaît ce rash, et le 12 février, huit jours après la vaccine, on voit sur les bras, les jambes, quelques pustules de varioloïde, les symptômes généraux furent nuls, l'enfant resta dans nos salles.

En regard de ce cas, d'une bénignité extrême, vient se placer l'observation recueillie par notre collègue Ern. Gaucher, dans le service du Dr Archambault, et dont la terminaison fatale est venue rapidement clore l'histoire.

Aimé T..., 4 ans, entre le 6 janvier 1879, salle Saint-Louis, n° 1. N'a jamais fait de maladies, pas de rougeole. *Il n'est pas vacciné*. Coqueluche légère depuis 15 jours.

Le 27. Rachialgie intense, abattement. T. 40,5. P. 20. R. 56. Signes

de bronchite simple. Conjonctives rouges. Le soir 39,8, quelques papules sur les fesses, rougeur sur la poitrine et la face. Le diagnostic fut rougeole probable.

Le 28. Malgré cet état, l'enfant était soumis à la vaccination. Le soir l'éruption était plus saillante, le catarrhe oculo-nasal était intense. T. 40° On crut à une rougeole boutonneuse.

Le 29. L'éruption se complétait lentement, avec les caractères indiqués plus haut.

Le 30. Il y a du délire, lèvres fuligineuses, avec de petites ulcérations. L'éruption devenait encore plus boutonneuse (41,2) on reconnaissait une variole.

Le 31. Les boutons prenaient le caractère hémorrhagique, les symptômes généraux allaient s'aggravant et dans la journée l'enfant succombait, trois jours après la vaccination.

En résumé, nos quatre observations se décomposent ainsi :

1° Enfant de 10 ans, convalescente d'érysipèle de la face. Vaccinée le 4 février. Rash le 10. Éruption très-discrète le 12. Guérison.

2° Enfant de 8 ans. Convalescente de fièvre typhoïde. Vaccinée le 4 février. Rash le 8. Éruption discrète le 9. Guérison.

3° Enfant de 11 ans. Convalescente de scarlatine. Vaccinée le 4 février. Éruption un peu confluente le 6. Guérison.

4° Enfant de 4 ans, atteint de coqueluche, vacciné le 28 février alors que la période d'invasion datait de la veille. Éruption nette le soir du deuxième jour, meurt le quatrième jour d'une variole hémorrhagique.

Cette petite série de faits nous montre une gradation facile à saisir: plus la vaccine est pratiquée tôt, plus la variole est bénigne. Dans notre dernier fait, l'inoculation est pratiquée pendant l'invasion, et la terminaison est la mort; il existait enfin dans ce dernier cas une condition très-mauvaise, l'enfant n'avait jamais été vacciné, tandis que nos trois petites filles portaient les traces certaines d'une vaccination antérieure.

Ces faits ne sont pas très-rares, puisque en l'espace de quelques jours trois faits s'offrent à nous, un à notre collègue Gaucher et un dernier à notre regretté collègue Abbadie-Tourné.

Ces quatre observations prouvent, ce qui n'est contesté au reste par personne, l'utilité de la revaccination; mais elles démontrent aussi que la période d'immunité vaccinale ne peut être fixée mathématiquement, puisque nos trois malades, vaccinées antérieurement, ont été non-seulement inoculées de nouveau avec succès, mais encore atteintes de variole. L'âge de ces enfants a été de 11, 10 et 8 ans; donc la vaccination n'étend pas toujours ses bienfaits à une période d'au moins dix ans, comme beaucoup le pensent.

Il est vrai qu'ici intervient un autre facteur, peut-être même nous semble-t-il plusieurs autres. Un des premiers est la *qualité* du vaccin. Or la vaccination, telle qu'elle se pratique à l'hôpital des Enfants (vaccin de génisse), jouit-elle d'une activité et d'une puissance aussi grandes que l'ancien vaccin, le virus jennerien, le vaccin humain? La réponse est douteuse pour beaucoup de bons esprits. Enfin, comme raisons secondaires, nous ferons remarquer que nos malades étaient convalescentes, anémiées plus ou moins profondément, et que peut-être le virus vaccinal confère une innocuité moins grande dans de semblables conditions. Ce que nous voulons faire remarquer, en terminant, c'est que nos faits viennent confirmer (si une telle preuve était utile) : 1° la toute-puissance de la vaccine; 2° sa dose d'activité d'autant plus grande qu'elle est pratiquée, dans les cas qui font le sujet de cette communication, plus loin de l'invasion variolique. Une de nos malades, étant admis la période de neuf jours comme incubation de la variole, est vaccinée le deuxième jour de l'incubation, elle ne présente que quelques pustules. Une seconde l'est au quatrième ou cinquième jour, et la varioloïde est plus intense. La maladie devient plus grave dans notre troisième cas, ou l'éruption survient quarante-huit heures après l'inoculation vaccinale; enfin la terminaison fatale se montre dans notre quatrième observation, où la vaccination est pratiquée pendant les prodromes.

De ce dernier fait malheureux faut-il conclure que la revaccination doit être rejetée alors même qu'un malade est dans la période d'invasion? Nous ne le pensons pas, mais il faudrait suivre alors la pratique indiquée par un certain nombre de médecins, et consistant à faire un très-grand nombre d'inoculations : on arriverait ainsi peut-être à modifier une variole au début.

Pour terminer, nous ferons remarquer que cette série d'observations confirme ce fait étudié par le Dr Clérault en 1845, à savoir que la variole modifie, retarde la marche de la pustule vaccinale. Nous voyons en effet chez nos malades le bouton variolique présenter au huitième jour les caractères qu'on s'accorde à donner à la vaccine normale le cinquième jour : ombilication, aréole rouge, inflammation.

Tels sont les faits, peu nombreux en vérité, qu'il nous a été donné d'observer, mais qui nous ont paru mériter l'honneur d'une communication à la Société, car cette simultanéité d'une vaccine et d'une variole, loin de discréditer le virus vaccin, nous semblent au contraire démontrer victorieusement son influence favorable, puisque nos trois petites malades ont fait une varioloïde légère, tandis que le dernier, qui n'avait jamais été vacciné, auquel l'inoculation est pratiquée trop tard, et peut-être en trop petite quantité, succombe quatre jours après l'invasion de cette redoutable maladie.

M. BOUCHARD. On a signalé dans l'histoire de la vaccine des faits comme ceux que vient de nous rapporter M. Juhel-Rénoy ; ils se montrent pour ainsi dire par séries, et Jenner croyait qu'il s'agissait dans ces cas d'éruptions générales de vaccine : cette manière de voir a été d'abord acceptée puis rejetée par les observateurs anglais. On a reconnu qu'on se trouvait en présence de véritables varioles, et qu'il y avait pour ainsi dire deux maladies évoluant parallèlement. — Dans le Dictionnaire en 30 volumes, à l'article Vaccine, on signale ces coexistences. Ces cas se montrent par séries, par bouffées, sans qu'on puisse être plus explicite sur ce mode d'apparition.

M. Maurice LETULLE lit une observation iutitulée :

Typhlite. Perforation du cæcum et de l'aponévrose fascia iliaca par une épingle. Abcès sous-aponévrotique. Cirrhose hépatique. Mort. — M..., 16 ans, apprenti cordonnier, entre le 16 janvier 1879 à la Pitié, dans le service de M. le professeur Peter. Ce jeune garçon éprouve depuis huit jours une douleur dans le flanc droit. Cette douleur continue s'accroît par instants, surtout pendant la marche. Il ne peut plus travailler, la forme dont il se sert en l'appuyant sur le bas-ventre lui causant de vives douleurs. Il ne sait à quelle cause rattacher l'affection pour laquelle il entre à l'hôpital, ne se rappelle pas avoir reçu de coup, ni avoir fait aucun effort pénible, lors du début de son mal.

A son entrée dans le service, nous trouvons un jeune garçon paraissant à peine âgé de 14 ans ; les organes génitaux ne sont pas développés, la verge est petite, et les testicules ont la grosseur d'une amande ; le testicule droit est rétracté avec force contre l'anneau, et très-sensible à la pression, à un point tel qu'on croit au premier abord avoir affaire à une névralgie iléo-lombaire causée par un testicule retenu à l'anneau et douloureux.

Toutefois, en palpant avec le plus grand soin la fosse iliaque droite, ce qui est fort pénible pour le malade et fort incommode pour l'observateur, les muscles abdominaux se contractent énergiquement dès que la main appuie sur la région douloureuse, nous croyons y sentir un certain empâtement.

La percussion légère décèle une submatité manifeste dans la région cæcale. Le malade est constipé. Il n'a pas eu de frisson, pas de vomissements depuis le début de sa maladie.

L'état général n'est pas mauvais ; pas de fièvre, la langue est saburrale, et l'enfant n'a pas grand appétit. Purgation légère.

Le 20. Depuis trois jours qu'il est soumis à notre examen le malade se trouve dans le même état. Il va à la selle, sans diarrhée, mais souffre toujours dans tout le côté droit. Les douleurs irradient de la région lombaire dans le flanc et la fosse iliaque jusque dans la

moitié droite du scrotum. La névralgie iléo-lombaire est indéniable, mais sa cause nous échappe à peu près.

Cependant nous cherchons toujours à constater l'état du cæcum et de la fosse iliaque droite. La contracture réflexe des parois de l'abdomen nous gêne beaucoup. Néanmoins l'empâtement nous paraît plus net que le jour de l'entrée.

Convaincu qu'il s'agit d'une typhlite, nous demandons à plusieurs reprises au petit malade s'il se souvient d'avoir avalé quelque corps étranger. L'enfant et les parents interrogés ne se rappellent aucun accident de ce genre. Alimentation liquide, toniques, lavements émollients répétés.

Le 22. Pour la première fois depuis son entrée le malade a de la fièvre. La douleur est beaucoup plus diffuse, les points névralgiques ne sont plus aussi nets. Constipation.

Le 23. Les douleurs irradient dans la cuisse droite. On constate pour la première fois un certain degré de contracture des muscles fléchisseurs de la cuisse ; mais il n'y a ni rotation en dehors ni abduction. L'articulation coxo-fémorale est indemne. Le nerf crural paraît être le siége du maximum de la douleur crurale, la région du psoas iliaque est très-sensible à la moindre pression. Fièvre persiste, oscille entre 38° et 39°, pas de frisson. La langue est humide. Pas d'albumine dans les urines.

Le 25. Même état général ; mais la contracture des fléchisseurs de la cuisse augmente, une ensellure très-notable s'accuse dès qu'on veut étendre la cuisse. La douleur est plus vive, contusive, mais non lancinante ; elle occupe la totalité du flanc de la région iliaque et de la cuisse et paraît surtout marquée à la face antérieure et à la face interne. Les irradiations douloureuses ne descendent pas jusqu'au genou. Selles normales.

Le 28. Amaigrissement notable. L'abdomen est toujours très-sensible au niveau de la fosse iliaque droite. On croit sentir un empâtement profond, irrégulier, peu étendu, au-dessus de l'arcade fémorale ; mais la moindre pression arrache des cris déchirants au petit malade. Inappétence. Constipation reparaît.

Le 31. Le malade se met dans le décubitus dorso-latéral droit ; la cuisse repose largement sur sa face externe, elle est fléchie à angle droit sur l'abdomen ; le moindre mouvement communiqué exagère la douleur déjà très-vive et révèle la contracture persistante des muscles de l'abdomen et des fléchisseurs de la cuisse. Amaigrissement considérable, pâleur de la face, la langue est collante ; la température qui oscillait depuis quelques jours autour de 38° monte à 39°.

Les choses restent en cet état jusqu'au 5 février où l'on constate manifestement pour la première fois un empâtement notable de la

fosse iliaque droite, immédiatement au-dessus de l'arcade fémorale. La cuisse se fléchit en abduction avec rotation en dehors. On cherche en vain la fluctuation au-dessus comme au-dessous de l'arcade fémorale, on trouve seulement de la submatité au-dessus de l'arcade.

8 février. Depuis deux jours, la température axillaire oscille entre 39° et 40°, le ventre s'est ballonné, la faiblesse est très-grande. Insomnie, douleurs sourdes persistantes dans la fosse iliaque; l'empâtement n'augmente pas. Constipation, pas de pus dans les selles. Le membre inférieur droit conserve la même attitude. Pas de frisson, pas de vomissements.

Du 9 au 14. L'état général devient de moins en moins bon ; la température qui était retombée à 37°,8 remonte progressivement à 40°. A partir de ce jour, elle oscille encore entre 39° et 40° jusqu'au 18 février. L'amaigrissement, pendant cette période de neuf jours, fait des progrès effrayants, l'enfant ne prend plus qu'un peu de lait et de bouillon. Il devient grognon, demeure assoupi la plus grande partie de la journée ; le décubitus dorso-latéral droit s'accentue de plus en plus et la cuisse se fléchit à angle aigu sur l'abdomen.

Le 17. Le délire apparaît, la langue se dessèche, on trouve pour la première fois *un peu d'œdème* de la cuisse et de la fesse droites aux parties déclives. La pression sur le psoas iliaque au-dessous de l'arcade fémorale est très-douloureuse. L'empâtement de la fosse iliaque diminue.

Pas de fluctuation.

Le 18. T. A. matin 40°,9, soir 41°,7. Facies abdominal. Délire calme, langue fuligineuse. Une plaque d'érysipèle est apparue sur la racine du nez et descend jusque sur les ailes.

Le 19. T. A. matin 40°,?, soir 41°,9. La plaque érysipélateuse a pâli. L'œdème de la cuisse et de la fesse augmente. On ne trouve toujours pas de fluctuation.

Le 20. Matin 39°,8, soir 40°,2. Délire persiste, alternant avec un état de sopor très-accusé. Soubresaut des tendons.

Le 21. Même état. Matin 40°,6, soir 41°,7. Gargouillement dans la fosse iliaque droite lorsque l'on comprime la paroi abdominale. Œdème de la peau qui recouvre l'arcade fémorale, le pli de flexion de la cuisse a disparu. Si l'on presse dans la région crurale sur le psoas iliaque on détermine l'apparition de gargouillements dans la fosse iliaque.

On fait une ponction aspiratrice capillaire avec l'aspirateur Potain, qu'on enfonce immédiatement au-dessus de l'arcade fémorale. Lorsqu'on arrive sur l'os iliaque, une grande quantité de liquide brun verdâtre d'odeur infecte s'échappe. Une seconde ponction faite

au-dessous de l'arcade sur le trajet du psoas iliaque ne donne issue à aucun liquide.

Le soir, une nouvelle plaque d'érysipèle a reparu sur le nez.

L'enfant meurt le 22, à cinq heures du matin.

L'*autopsie* nous révéla des lésions intéressantes et variées que nous croyons utile de rapporter ici dans tous leurs détails :

Il n'existe pas d'autre trace de péritonite que quelques adhérences fibrineuses récentes autour du cæcum. Les vaisseaux sous-péritonéaux de la fosse iliaque droite sont flexueux, violacés, gorgés de sang.

Le *cæcum* est moyennement distendu par des gaz ; l'appendice vermiforme n'est pas apparent; Disons de suite qu'il est couché au-dessous du cæcum contre l'aponévrose fascia iliaca ainsi qu'on peut le voir en décollant le cæcum. Le méso cæcum est très-épaissi, très-vascularisé dans sa partie supérieure; à sa face profonde et postéro-externe le cæcum est très-adhérent au fascia iliaca. En ouvrant la cavité de cet organe on trouve une ulcération de la muqueuse cæcale, large de 2 centimètres environ, et correspondant exactement à la partie adhérente de la paroi cæcale. La muqueuse est décollée à ce niveau ; et au centre même de l'ulcère on aperçoit un orifice qui s'enfonce profondément dans l'aponévrose iliaque ; cet orifice anormal est d'autant mieux reconnaissable qu'il est en partie rempli par un corps dur entouré de masses fécales résistantes. Ce corps étranger extrait avec soin est reconnu ; c'est une épingle ordinaire, dont la pointe s'enfonce dans le fascia iliaca.

L'orifice de communication établie entre la cavité du cæcum et la fosse iliaque est large de 1 millimètre régulièrement ovalaire ; il est entouré par des tissus noirâtres ; le trajet qui lui fait suite se dirige obliquement en haut en dehors et en arrière dans l'épaisseur des parois du cæcum et de l'aponévrose accolées.

En ouvrant l'aponévrose iliaque, très-épaissie, on arrive dans une cavité anfractueuse, très-large et très-longue, limitée en avant par la face profonde de l'aponévrose iliaque, en arrière par le périoste enflammé de la fosse iliaque, et remplie de pus. Les parois de cet abcès sous-aponévrotique sont recouvertes de fausses membranes noirâtres ; on aperçoit l'orifice de communication à la partie moyenne de l'aponévrose iliaque. Le muscle iliaque et la plus grande partie du psoas sont désagrégés, transformés en détritus putrilagineux noirâtre, en sorte que l'abcès sous-aponévrotique de la fosse iliaque s'est creusé en pleine substance musculaire. Le liquide purulent gris verdâtre qui s'écoule contient quelques caillots sanguins noirâtres, il est absolument identique à celui qui avait été retiré par la ponction aspiratrice.

Au milieu de la cavité purulente se voient des tractus, tendus comme des cordes; ce sont les nerfs de la région disséqués par le pus. La caverne sous-aponévrotique s'arrête en dedans dans la substance même du psoas dont quelques faisceaux respectés constituent sa paroi interne; elle descend en bas jusqu'à 2 cent. environ au-dessous de l'arcade fémorale. L'articulation coxo-fémorale est indemne.

L'intestin grêle est normal, ainsi que le gros intestin.

Le *foie* est volumineux, il pèse 1180 grammes. Sa surface est irrégulière, déformée par un nombre considérable de saillies mamelonnées, dures, dans l'intervalle desquelles le péritoine hépatique est manifestement épaissi. Sur les coupes du foie, même aspect lobulé. Le parenchyme hépatique est divisé en séries de masses de 2 à 3 millimètres de diamètre séparées les unes des autres par des tractus fibreux résistants. Les voies biliaires sont perméables et ne paraissent pas altérées. La vésicule biliaire est remplie par un mucus fortement coloré en jaune.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une cirrhose annulaire d'origine porte dont la cause nous échappe. Les voies biliaires sont intactes.

La *rate* est énorme, elle mesure 20 cent. de hauteur sur 12 de large ; son poids atteint 470 gr., chiffre considérable si l'on tient compte de l'âge de l'enfant. Reins normaux.

Poumons. Ecchymoses sous-pleurales nombreuses, surtout au niveau du bord postérieur. Adhérences pleurales anciennes étendues à droite, et réunissant intimement la face inférieure du poumon au diaphragme. Œdème pulmonaire. Quelques points d'hépatisation rouge lobulaire aux parties déclives du poumon droit, mucosités purulentes dans les canaux bronchiques. Pas de tubercules. Les ganglions péribronchiques sont rouges et volumineux.

Le cœur est sain, 180 grammes. Le cœur droit ne paraît pas dilaté.

Réflexions. — Cette observation de typhlite ulcéreuse développée par suite de la présence d'une épingle dans le cæcum nous paraît intéressante au double point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique.

L'histoire du malade nous montre en effet au début une névralgie iléo-lombaire, tellement intense qu'elle menaçait d'absorber toute notre attention. L'existence d'une contracture des muscles de la paroi abdominale était loin de rendre facile le diagnostic. Toutefois, en tenant compte de la douleur excessive provoquée par la pression sur la fosse iliaque et d'autre part de la submatité perçue à la percussion légère au-dessus de l'arcade fémorale, nous crûmes pouvoir admettre la typhlite. L'âge du sujet se prêtait d'ailleurs à ce diagnostic. Cependant la douleur extrême et persistante nous surpre-

nait; elle contrastait avec l'absence de tumeur que nous recherchions chaque jour avec grand soin. Nous devions bientôt constater la raison de cette anomalie.

La contracture gagnant les muscles fléchisseurs de la cuisse, sans atteindre d'abord manifestement le psoas iliaque, puisque la rotation en dehors ne se produisit que plus tard, cette contracture en rapport évident avec une irritation violente du nerf crural établit bientôt le point de départ d'une nouvelle période de la maladie. Ce symptôme apparaissait quinze jours environ après le début, sans qu'une tuméfaction notable pût l'expliquer par la propagation d'une pérityphlite aux tissus sous-aponévrotiques de la fosse iliaque. Point important, ce n'est que douze jours plus tard, c'est-à-dire presque un mois après le commencement de tous les accidents, que le psoas iliaque enflammé manifestement donne à la cuisse son attitude classique de flexion avec abduction et rotation en dehors. Or, si nous nous en rapportons aux lésions constatées, il est bien certain que l'épingle implantée dans le cæcum avait rapidement gagné l'aponévrose iliaque, puisque la position vicieuse du membre inférieur survint dès la fin de la seconde semaine. Force donc nous est d'expliquer par une irritation violente du psoas et du nerf crural l'attitude présentée par le petit malade.

La persistance des douleurs, la déviation rapide du membre auraient dû nous mettre sur la voie du diagnostic de la cause de cette typhlite si anormale dans sa marche et dans ses symptômes. La tumeur de la fosse iliaque nous manquait en effet presque complétement, et l'irritation inflammatoire des organes situés au-dessous de l'aponévrose iliaque s'accusait chaque jour de plus en plus.

La fluctuation, malgré toute notre attention, nous échappa jusqu'au dernier jour. Seul l'œdème de la région crurale vint nous affirmer l'existence d'une collection purulente dans la fosse iliaque.

On ne saurait trop remarquer toute la gravité des désordres causés par la présence d'une épingle dans le cæcum : suivant le point où elle allait s'implanter, elle devait occasionner là, comme on l'a vu assez fréquemment, une péritonite par perforation; ici, ce qui est plus rare, un abcès sous-aponévrotique de la fosse iliaque, grâce à l'établissement d'une perforation sous-péritonéale du cæcum.

Nous n'insisterons pas plus longuement sur ce cas remarquable; nous rappellerons seulement, en terminant, l'existence d'une cirrhose du foie décelée par l'autopsie. Rien dans les antécédents du sujet ne pouvait nous faire soupçonner une pareille affection dont l'étiologie nous paraît inconnue encore aujourd'hui. C'est un cas de plus de cirrhose hépatique d'origine porte, sans ascite, développée sans cause appréciable chez l'adolescent.

M. Straus lit une observation intitulée :

Cas d'hémorrhagie méningée. — La question des hémorrhagies méningées est toujours pendante, en ce qui concerne le mode de début et le mécanisme initial de l'hémorrhagie. On sait que pour les premiers anatomo-pathologistes (Baillarger, Aubanel, Durand-Fardel), qui étudièrent avec soin cette lésion, l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne était le fait primitif, l'organisation des fausses membranes et l'enkystement de l'hématome le fait consécutif. Vinrent les travaux de Heschl et de Virchow, précédés du reste dans cette voie par Cruveilhier, qui en firent une inflammation pseudo-membraneuse, à tendance hémorrhagique, déterminée par la ténuité et la fragilité des capillaires de nouvelle formation, une *pachyméningite hémorrhagique* en un mot. Toute l'école allemande, et parmi nous MM. Charcot, Vulpian, Lancereaux, Christian adoptèrent l'interprétation formulée par Virchow.

Cependant, plus récemment, la question a été reprise à nouveau et résolue dans un sens moins absolu et moins exclusif. Les recherches expérimentales de M. Vulpian, de MM. Laborde et Luneau, de Sperling apportèrent des arguments sérieux à l'appui de l'origine primitivement hémorrhagique des hématomes de la dure-mère. Dans un travail que l'on consultera avec fruit (*Bull. de la Soc. de biol.*, 1865). M. Lépine relate quelques faits remarquables qui militent en faveur de la même opinion. Dans des recherches expérimentales et cliniques nouvelles, M. Kremiansky soutint la théorie de Virchow; aussi bien dans l'hémorrhagie méningée expérimentalement provoquée sur des chiens intoxiqués par l'alcool, que dans les autopsies de paralytiques généraux, il constata toujours, précédant l'hémorrhagie et la déterminant, l'existence d'une pachyméningite, développée surtout dans le domaine de la distribution de l'artère méningée moyenne (*Virchow's Arch.* 1868, t. XLII). Enfin, plus récemment, M. Huguenin (art. *Hémorr. méningée*, in Ziemmsen's Handbuch der spec. Path. und Ther. Bd XI, erste Halfte, p. 242-383.), invoquant surtout le résultat d'autopsies d'aliénés, envisage formellement l'hématome méningé comme débutant toujours par une hémorrhagie; le caillot étalé à la surface de la dure-mère s'organise, se pénètre de néovaisseaux extrêmement fragiles, et vient ainsi, mais consécutivement, le point de départ d'une véritable pachyméningite dont les frêles capillaires, en se rompant, peuvent déterminer des poussées nouvelles et successives d'hémorrhagies.

L'observation suivante me paraît confirmer l'opinion défendue par MM. Vulpian, Laborde, Sperling, Huguenin; elle a été recueillie avec soin par M. Schlemmer, externe du service.

Observation. Adèle P..., âgée de 49 ans, entrée le 9 février 1879 à l'hôpital Ménilmontant, salle Colin, n° 16.

D'une santé satisfaisante antérieurement, elle se plaignait cependant de douleurs de tête depuis deux ou trois mois ; cette céphalée devint plus violente vers les premiers jours de février, où elle s'alita ; on dut l'amener sur un brancard.

A son entrée (10 février), elle accuse surtout une violente céphalalgie occipitale et frontale ; elle peut à grand peine se mettre sur son séant ; elle laisse alors sa tête aller sur les épaules et se plaint de douleur cervicale intense.

A la pression, toute la colonne cervicale et dorsale est douloureuse ; il existe de la raideur de la nuque.

On constate une chute de la paupière supérieure *droite*, avec strabisme externe ; la ptose est incomplète ; à la vision binoculaire, la malade accuse de la diplopie, et pour voir nettement les objets, elle ferme elle-même complétement la paupière droite. Les deux pupilles sont égales.

Pas de déviation de la face ni de la langue ; pas d'affaiblissement d'un des côtés du corps, ni de contracture des membres.

La sensibilité est partout conservée, peut-être un peu obtuse.

L'intelligence est intacte, mais les réponses sont lentes et laconiques.

A l'auscultation, qui est d'ailleurs assez difficile, à cause de l'affaissement de la malade, on trouve quelques râles muqueux vers les bases, surtout du côté droit. La respiration est superficielle.

Le cœur ne présente rien d'anormal. On constate cependant aux malléoles un très-léger œdème. La malade a de la diarrhée, mais elle ne fait pas sous elle. A aucun moment il n'y a eu de vomissements.

La miction se fait normalement ; l'urine ne contient pas d'albumine. Matin : T. 37,5, P. 60, R. 20 ; soir : T. 37,8, P. 68, R. 22.

La malade porte constamment ses mains sur son front ou sur l'occiput. Elle fronce les sourcils comme si elle souffrait d'une douleur encéphalique.

Lorsqu'on l'interroge, elle répond brièvement, mais pertinemment ; elle serre les mâchoires, pince les lèvres, et maintient presque toujours les yeux fermés. Elle semble éviter en général les mouvements du tronc.

L'aspect général, la céphalalgie et les douleurs le long de la colonne cervicale et dorsale portent à soupçonner une affection subaiguë des méninges. Il manque toutefois bien des caractères importants pour s'arrêter à cette opinion actuellement.

11 février. La déglutition des liquides est facile. Selles et urines involontaires. Relâchement des sphincters. Les réflexes sont conservés, mais la sensibilité générale est notablement amoindrie. Gémis-

sements nocturnes. La malade se plaint de la tête à tout instant. Soir : T. 37,8, P. 104, R. 32.

Traitement : eau-de-vie allemande, 30 grammes.

12 février. Somnolence continuelle. Pas de cris. La malade déclare ne plus souffrir de la tête. Diarrhée abondante à la suite du purgatif. Matin : T. 37,7, P. 96, R. 28 ; soir : T. 39,2, P. 76, R. 48.

Le 13. Mort à cinq heures du matin. Jusqu'à ce moment, état de somnolence continu. La malade poussait quelques gémissements pendant la nuit ; il n'y a pas eu de vomissements, pas de cris, ni d'agitation.

Autopsie, pratiquée le 14 janvier. A l'ouverture du crâne, la dure-mère présente à *droite* une apparence ridée, flétrie, et une coloration un peu verdâtre. On y constate une fluctuation manifeste. A l'incision de la dure-mère, à droite du sillon longitudinal, il s'écoule environ 150 grammes de sang noir, liquide, contenant quelques rares caillots petits, noirâtres et mous. Granulations de Pacchioni volumineuses et nombreuses. Point de sang à la surface de l'hémisphère gauche, ni dans le canal rachidien.

La dure-mère revêtant la région occipitale et une partie de la région pariétale du côté droit est revêtue d'un coagulum lamelliforme, rougeâtre, extrêmement ténu, comparable à une toile d'araignée ; cette néomembrane, quoique appendue à la dure-mère, n'y adhère en aucun point ; il suffit du contact du manche du scalpel ou du frôlement de la serviette repliée pour la détacher de la dure-mère ; celle-ci, à ce niveau, est lisse, non injectée, ni rosée, ni hérissée d'inégalités ou de filaments villeux ; en un mot, parfaitement normale. On ne distingue notamment aucune injection spéciale dans le département vasculaire de l'artère méningée moyenne. Il s'agit bien là d'un simple dépôt de coagulum lamelliforme, sans vestige de pachyméningite.

Le cerveau présente une légère dépression de l'hémisphère droit à sa surface convexe ; le relief des circonvolutions y est moins accentué que du côté sain. A la partie antérieure de cet hémisphère droit règne un aplatissement sensible dans le sens transversal.

Les sillons de cette région sont parcourus par des vaisseaux veineux remplis de sang noir.

La pie-mère, congestionnée, est un peu épaissie ; on la détache assez facilement, sans exulcérer la surface des circonvolutions dont la couleur et la consistance paraissent normales. Ni piqueté, ni ramollissement en aucun point de la surface cérébrale. Fort peu de liquide dans les ventricules latéraux. Toutes les coupes pratiquées sur l'hémisphère droit donnent un aspect normal. Pas trace d'athérome des vaisseaux de la base du cerveau. On recherche vainement la présence *d'anévrysmes miliaires* tant sur le trajet des ar-

térioles intra-cérébrales que des artérioles de la pie-mère. Les sinu sont sains. Il n'existe pas d'hémorrhagie dans d'autres organes. Le cœur est normal sauf un très-léger dépôt athéromateux sur la valvule mitrale.

L'examen microscopique de la fausse membrane ténue qui tapissait la dure-mère fait reconnaître un fin réticulum fibrineux comprenant dans ses mailles des globules rouges et, çà et là, quelques globules blancs accolés, sans aucune trace de tissu conjonctif ni de capillaires de nouvelle formation. C'est, en un mot, un caillot lamelleux, étalé et très-mince.

Cette observation nous paraît instructive à plusieurs égards. Il s'agit d'une hémorrhagie méningée, sus-arachnoïdienne primitive ayant entraîné la mort du sujet *huit ou dix jours* après le début probable de l'hémorrhagie. Les symptômes consistèrent surtout dans de la céphalalgie violente, dans de l'affaissement intellectuel, sans paralysie (si ce n'est celle de l'oculo-moteur du côté droit), ni contracture ; les deux derniers jours seulement se montrèrent la somnolence et le coma.

Comme cela arrive fréquemment, la source de l'hémorrhagie n'a pu être déterminée ; il a été impossible, malgré une dissection attentive, de découvrir une déchirure artérielle ou veineuse ou la présence d'anévrysmes miliaires de la pie-mère (comme dans le fait de Lépine) ayant déterminé l'hémorrhagie méningée. La malade, du reste, n'était ni alcoolique, ni rhumatisante, et ne présentait d'hémorrhagie dans aucun autre organe.

L'intérêt de l'observation réside surtout dans la constatation anatomique ; il s'agit bien là d'un hématome sus-arachnoïdien à sa première étape : l'hémorrhagie était manifestement initiale et prise, pour ainsi dire, sur le fait. Nul doute que si la malade avait survécu plus longtemps la face des choses n'eût changé : l'organisation du caillot se serait effectuée, grâce à la prolifération des globules blancs d'une part, des cellules endothéliales de la dure-mère sous-jacente de l'autre ; des vaisseaux de nouvelle formation se seraient établis et, par leur fragilité, eussent sans doute donné naissance à de nouvelles hémorrhagies ; en un mot, l'hématome, de primitif qu'il était, aurait fait place à une pachyméningite hémorrhagique dans l'acception légitime du mot. Ici, le temps a manqué et le phénomène a pu être étudié à sa phase initiale.

Il y aurait cependant exagération à vouloir généraliser prématurément, et admettre que dans *tous les cas* la pachyméningite hémorrhagique débute par une hémorrhagie. La théorie de Cruveilhier et de Virchow, trop exclusive elle-même, se vérifie cependant dans un certain nombre de cas, surtout dans ceux qui sont relatifs aux alié-

nés et aux alcooliques. Et à ce propos, nous sommes heureux de pouvoir nous rallier à l'opinion sagement éclectique récemment formulée par notre premier et vénéré maître le professeur Ch. Shützenberger, dans une note qu'il ajoute au mémoire remarquable qu'il a publié en 1849, sur *l'hémorrhagie de la grande cavité arachnoïdienne :* « Que les choses se passent ou puissent se passer comme le pense Virchow, dit M. Schützenberger, cela paraît aujourd'hui infiniment probable au moins pour un certain nombre de cas. Cependant je ne suis pas absolument convaincu que l'enkystement ne puisse jamais être un fait consécutif à des hémorrhagies produites autrement. Les rapports de causalité entre deux faits pathologiques peuvent très-bien être réciproques. Certains extravasats sanguins primitifs s'enkystent, c'est un fait certain. Des néomembranes vasculaires peuvent très-bien produire des hémorrhagies dans leur épaisseur et constituer des hématomes, cela est encore positif. Mais par cela même il peut être prudent de ne pas attribuer à tous les hématomes un seul et même mode de formation, pas plus dans la grande cavité arachnoïdienne qu'ailleurs (1). » Je ne saurais trouver de meilleure conclusion à cette communication.

La séance est levée à 10 heures.

Les secrétaires des séances :
P. CUFFER et G. MARCHANT.

Séance du 26 mars 1879.

PRÉSIDENCE DE M. BALL, VICE-PRÉSIDENT.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. HUCHARD lit un rapport sur les candidats au titre de membre correspondant.

MM. GRASSET, SPILMANN, PHILBERT sont nommés membres correspondants de la Société clinique de Paris.

M. DESCHAMPS, interne des hôpitaux, lit, à l'appui de sa candidature, une observation intitulée :

Grossesse extra-utérine. Ouverture du kyste fœtal dans l'intestin. Extraction du fœtus. Guérison. — Le 15 février 1879 entrait à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le D[r] Vidal, une femme âgée

---

(1) Ch. Schützenberger. Fragments d'études pathologiques et cliniques, Paris, 1879, art. Hémorrh. arach., p. 129.

de 28 ans, présentant une grossesse extra-utérine ouverte dans le rectum. Un fragment du fœtus, long d'environ 2 centimètres, pendait au dehors à travers l'anus.

Cette femme est devenue enceinte une première fois à 19 ans ; elle est accouchée à terme d'un enfant mort après un travail prolongé, l'enfant serait venu par le siége.

En 1875, pendant quatre mois, elle a eu des métrorrhagies peu abondantes accompagnées de douleurs à l'hypogastre. Puis les règles ont reparu comme à l'ordinaire sans qu'à aucun moment l'hémorrhagie utérine ait présenté les caractères d'un avortement.

En dehors de ces troubles passagers sa santé a toujours été excellente. Cette femme raconte qu'elle a eu ses dernières règles le 20 avril 1878. A la fin de mai les douleurs lombaires du début de la menstruation survinrent plus fortes que de coutume, mais sans aucune hémorrhagie. En même temps se montrèrent quelques troubles généraux, malaises, envies de vomir, et les douleurs abdominales persistèrent.

Le 10 juin elle fut admise à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Constantin Paul. Elle se plaignait de douleurs localisées à l'hypogastre et dans la région lombaire, s'accompagnant de fièvre, de frissons et d'envies fréquentes d'uriner. Le diagnostic porté fut phlegmon périutérin.

Trois semaines après elle quittait l'hôpital ne souffrant plus, mais ressentant un malaise et un affaiblissement général. Cependant elle put reprendre son travail.

Le 23 juillet elle alla consulter un médecin qui lui ordonna un pessaire pour remédier à l'abaissement de l'utérus. Deux jours après l'application de cet instrument cette femme fut transportée à l'Hôtel-Dieu présentant tous les symptômes d'une péritonite aiguë, et admise dans le service de M. le Dr Gueneau de Mussy.

Ces accidents se dissipèrent au bout de quelques jours, et l'on constata la présence d'une tumeur abdominale. Le diagnostic formulé fut myome utérin. Elle resta deux mois dans le service et pendant son séjour elle remarqua que ses seins avaient grossi et que son ventre avait augmenté progressivement de volume.

Dans les derniers jours de septembre elle quitta l'Hôtel-Dieu, ne souffrant plus, n'ayant plus d'envies de vomir ; mais à partir de cette époque le volume de l'abdomen, qui était à peu près celui que présente une femme arrivée au cinquième mois de la grossesse, resta stationnaire et la sécrétion lactée s'établit. Les troubles digestifs disparurent, et pendant les trois mois qui suivirent cette femme eût pu se croire guérie.

Mais le 20 décembre elle ressentit des douleurs sourdes accompagnées d'hémorrhagies utérines assez abondantes sans qu'à aucun

moment elle ait constaté des débris membraneux dans des caillots sanguins.

Elle entre le 31 décembre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Mesnet. Son interne, notre collègue et ami Gauchas, a bien voulu nous communiquer la note suivante :

« Le volume de l'abdomen est celui d'une femme enceinte de cinq mois. La palpation permet de sentir facilement une tumeur occupant le petit bassin et remontant dans la cavité abdominale jusqu'à deux travers de doigt de l'ombilic. Cette tumeur qui s'étend surtout vers la fosse iliaque gauche est résistante, un peu inégale, intimement liée à l'utérus, comme on peut s'en assurer par le toucher vaginal et le palper abdominal combinés, et mobile avec l'utérus quoique dans une assez faible mesure.

L'utérus est abaissé, le col incliné à droite et porté un peu en avant. Le cul-de-sac latéral droit est normal, le gauche est presque complétement effacé. Le cul-de-sac postérieur est rempli par une tumeur arrondie, dure, résistante, non douloureuse à la pression. On trouve le col ramolli, mais non cependant dans toute sa hauteur.

On constate de plus de la sécrétion lactée. Les seins sont peu volumineux.

Le diagnostic reste hésitant entre un corps fibreux et une grossesse extra-utérine.

Dans le courant du mois de janvier, à deux reprises, cette femme a eu des pertes abondantes ; jamais on n'a pu trouver de débris de caduque. »

Tous ces accidents se calmèrent et le 2 février elle quittait l'hôpital Saint-Antoine. Le 5 elle fut prise subitement d'une diarrhée extrêmement fétide, 5 à 6 garde-robes par jour ; elle n'a pas remarqué si, à partir de ce moment, son ventre avait diminué de volume. Le 15 février, après être restée chez elle pendant dix jours dans cet état, cette femme se présenta à l'hôpital Saint-Louis et je pus constater les faits suivants :

A travers l'anus pend au dehors un débris membraneux, d'aspect brunâtre, long de 2 centimètres et qu'il est facile de reconnaître pour un pied.

Au niveau de l'ampoule rectale on trouve des parties molles, allongées en forme de cordon au milieu desquelles on sent un fragment osseux placé diagonalement et long de plusieurs centimètres. L'introduction du doigt fait sortir un liquide sanieux répandant une odeur infecte.

En suivant ce fragment osseux on remarque qu'il se continue à travers une ouverture située à la partie antéro-latérale gauche du

rectum avec un cordon formé de parties charnues et osseuses, et en exerçant de légères tractions on voit que le reste du fœtus tend à s'engager à travers l'ouverture du kyste.

Cette ouverture siége à 7 ou 8 centimètres au-dessus de l'anus; elle est circulaire et mesure environ 3 centimètres de diamètre. Le doigt promené autour de la partie fœtale engagée limite un contour assez résistant bien qu'un peu dilatable.

La palpation fait reconnaître une tumeur remplissant le petit bassin et dépassant de plusieurs travers de doigt la symphyse pubienne. Cette tumeur, dont la surface est irrégulière, s'étend à gauche dans la fosse iliaque; sa résistance est variable suivant les points.

Le toucher vaginal montre que l'utérus est refoulé en haut et en avant derrière la symphyse; le col est petit, fermé, dévié à droite, et sa hauteur mesure à peine 1 centimètre. Les culs-de-sac postérieur et latéral gauche sont remplis par une tumeur de consistance variable, fluctuante, avec des parties résistantes en divers points. Des tractions modérées amènent au dehors successivement un des membres inférieurs, puis l'autre membre avec le bassin et le segment inférieur de la colonne vertébrale. Quand celle-ci fut engagée, il devint facile de voir que la tête fœtale était intacte et que son volume était beaucoup trop considérable pour franchir l'orifice du kyste.

On laissa reposer la malade et on prescrivit quatre fois par jour un lavement avec la solution d'hydrate de chloral au 1/1000.

Le lendemain, cette femme est dans le même état, un peu endormie, mais sans fièvre, la langue est légèrement saburrale. La pression sur l'abdomen ne détermine aucune douleur.

Le 17. Nouvel examen après l'administration du chloroforme. La tête apporte un obstacle invincible à l'extraction du fœtus par de simples tractions ; il est évident qu'elle ne pourra être amenée au dehors qu'avec des instruments spéciaux.

Le 18. M. le Dr Le Dentu voit la malade et conseille l'opération. Celle-ci est pratiquée le lendemain à 9 heures par M. le Dr Pinard.

Le 19. Cette femme est très-assoupie, répond à peine aux questions qu'on lui adresse. Le chloral semble manifestement avoir agi comme hypnotique, malgré la dose très-faible de la solution; du reste l'état général est excellent, le ventre n'est pas douloureux à la pression.

M. Pinard trouva par le toucher vaginal l'utérus porté en avant et le col diminué de hauteur. Les culs-de-sac postérieur et latéral gauche étaient remplis par une tumeur qu'on retrouvait à l'hypogastre et dans la fosse iliaque gauche. Par le toucher rectal, il arriva facilement en suivant la colonne vertébrale du fœtus qui était

engagée dans le rectum au niveau de l'orifice qui mettait en communication le kyste fœtal et l'intestin. Il jugea comme nous que cet orifice mesurait 3 centimètres environ de diamètre, et que de plus il présentait une certaine dilatabilité.

La femme étant placée *dans la situation obstétricale ordinaire* et complétement anesthésiée, M. Pinard introduisit d'abord deux doigts dans le rectum jusqu'au niveau de l'orifice, et sur ses deux doigts fit glisser une longue pince à faux germe, recourbée, saisit ce qui restait de la colonne vertébrale, et tirant lentement abaissa assez la tête pour que les doigts puissent l'explorer et reconnaître que les os de la voûte et de la base n'étaient pas dissociés. Cette constatation rendait le broiement de la tête nécessaire, car l'orifice n'aurait pu permettre malgré sa dilatabilité la sortie de la tête intacte. Comme certaines parties du fœtus tendaient à s'engager à travers l'orifice, M. Pinard les saisit d'abord et il amena ainsi successivement au dehors un bras, des côtes et le placenta.

Ensuite la tête restant seule ou à peu près dans le kyste, M. Pinard fit presser légèrement par un aide au niveau de la fosse iliaque gauche, afin d'abaisser de cette façon le kyste et de rendre la tête plus accessible et plus fixe. Cela fait, les pinces furent réintroduites, toujours guidées par les doigts, et après quelques tentatives la tête fut saisie, broyée, et amenée par des tractions légères dans l'intestin et enfin au dehors.

La tête avait été saisie suivant le diamètre bitemporal. Son grand axe mesurait 7 centimètres et demi et son diamètre bipariétal 5 cent. et demi seulement. Ce qui permet de fixer à cinq mois au moins l'époque de la grossesse à laquelle le fœtus a succombé.

Pendant cette opération la masse encéphalique s'écoula, répandant une odeur infecte, et la sortie de la tête fut suivie de l'issue d'une grande quantité d'un liquide en putréfaction.

Après l'opération il fut facile de constater que les deux parois du kyste étaient revenues sur elles-mêmes, et qu'il ne restait rien dans la cavité kystique.

On fit immédiatement une injection dans la poche avec une solution phéniquée au 1/500. Le ventre fut badigeonné d'une couche épaisse de collodion, et la malade fut soumise au régime suivant : Bouillon. Pot. de Tood. Extrait de quinquina 6 grammes. Le soir, deuxième injection ; je trouve cette femme dans un assoupissement profond mais sans fièvre, la pression sur l'abdomen n'éveille aucune douleur.

20 mars. Les injections sont continuées deux fois par jour avec la solution phéniquée. L'effet du chloral se fait encore sentir. 15 gr. d'huile de ricin.

23 février. La malade est plus éveillée, sans fièvre. L'appétit re-

paraît. Progressivement on permet une alimentation plus substantielle; jus de viande, côtelettes. Bagnols. Les injections sont continuées. Par le toucher vaginal on constate que l'utérus a repris sa position, mais dans le cul-de-sac latéral gauche et dans le cul-de-sac postérieur on trouve une zone d'induration mesurant de 4 à 5 cent. de longueur. Le ventre est affaissé, souple et non douloureux.

Le 26. L'orifice du kyste est remonté et devient très-difficile à atteindre.

Le 28. L'injection fut faite plus tard que de coutume, quelques heures après le déjeuner de la malade; elle se plaignit presque aussitôt d'étourdissements, de vertiges; le soir elle eut un léger frisson, le thermomètre s'éleva à 38°,5. Je ne fis pas la seconde injection.

Le lendemain les mêmes phénomènes se reproduisirent et, en cherchant quelle en pouvait être la cause, je supposai que le bec de la sonde que je dirigeais à grand peine dans le kyste en me guidant sur le bord inférieur de l'orifice avait dû glisser dans l'intestin, et c'est probablement le trouble apporté à la digestion commencée par la quantité de liquide injectée dans l'intestin qui avait déterminé tous ces accidents.

La sonde fut introduite dans le kyste et le liquide ressortit presque aussitôt légèrement teinté de sang.

A partir de ce moment les injections furent supprimées et l'on se borna à donner par jour deux grands lavements afin d'empêcher les matières fécales de séjourner au voisinage du kyste.

10 mars. La palpation ne décèle plus la moindre trace de la tumeur abdominale, le ventre est souple, indolore ; dans le rectum, l'orifice du kyste est fermé, froncé comme l'ouverture d'une bourse dont on a serré les cordons. Pour le cul-de-sac vaginal gauche on trouve toujours une bride indurée ; le corps de l'utérus n'a recouvré qu'en partie sa mobilité.

Le 25. Depuis huit jours la malade descend au jardin, elle a repris de l'embonpoint et sa santé semble parfaite.

Elle quitte l'hôpital le 29 mars. A cette date, les règles n'avaient pas encore reparu.

Réflexions. — Cette observation nous a paru renfermer plusieurs points intéressants.

Cette femme a dû sa guérison à un concours heureux de circonstances :

1° L'ouverture du kyste dans un point inférieur de l'intestin ;

2° L'existence d'inflammations successives du péritoine ayant déterminé le cloisonnement de la séreuse par des fausses membranes et l'isolement absolu du produit de conception;

3° L'époque peu avancée de la grossesse à laquelle le fœtus est mort, et par suite son volume relativement peu considérable.

Si l'ouverture du kyste s'était faite en un point plus élevé de l'intestin, l'extraction n'eût pu avoir lieu et la femme eût vraisemblablement succombé.

Dans des cas analogues, si le diagnostic pouvait être porté plus tôt d'une manière précise, n'y aurait-il pas intérêt à intervenir?

L'opération en elle-même a été une véritable céphalotripsie et la principale difficulté venait certainement de ce que l'opérateur, ne pouvant introduire que deux doigts dans l'orifice du kyste, la tête fœtale fuyait toujours devant l'instrument. La pression exercée sur l'abdomen par un aide a permis de vaincre cette difficulté et les adhérences péritonéales n'ont pas souffert.

Enfin, d'après les symptômes mentionnés plus haut, le chloral semblerait, même administré à de très-faibles doses, déterminer chez certaines organisations des accidents qui devront lui faire préférer un autre agent antiseptique.

M. Bouchard fait la communication suivante:

Sur le frisson de la pneumonie. J'ai été assez heureux pour observer un pneumonique tout à fait au début des accidents : c'était un infirmier de Bicêtre, un vieillard qui prit froid en balayant les cours de l'hôpital. Au moment où le frisson se produisit, on releva la température axillaire; il y avait un abaissement de température, et non une élévation comme on pouvait le supposer. La pneumonie qui suivit ce frisson évolua avec sa marche classique, et le 9e jour le malade était guéri. Ce frisson initial sur lequel j'appelle l'attention de la Société n'a jamais été observé, que je sache, au point de vue de ses rapports avec la température ; on sait que la pneumonie s'accompagne d'une élévation rapide, soudaine de la température, et assimilant cette maladie à ce qui se passe au point de vue thermique dans la fièvre intermittente, on pouvait croire qu'au moment du frisson il y avait déjà élévation de température. Le fait qu'il m'a été donné d'observer semble prouver le contraire, mais je dois ajouter que le malade dont je parle avait été exposé au froid, et que cette réfrigération externe a peut-être été pour quelque chose dans l'abaissement de température du début; dans tous les cas, la pneumonie a évolué à partir de ce moment, c'est-à-dire du frisson initial. Mon interne, M. de Marignac, m'a communiqué une observation qui peut être rapprochée de celle que je viens de soumettre. Un malade du service de M. Féréol fut atteint de pneumonie pendant le cours d'une fièvre typhoïde. Le début de cette complication fut accusé aussi par un abaissement de température. En se basant sur ces deux courbes thermométriques, on peut se demander si la pneumonie, à l'inverse des autres maladies à frisson initial, ne s'accompagne pas au début d'un abaissement de température.

M. Feltz (de Saint-Denis) lit plusieurs observations intitulées :

De la fuchsine dans le traitement de l'albuminurie. — J'ai publié quelques observations d'albuminurie dans lesquelles l'emploi de la fuchsine a déterminé la disparition de l'albumine renfermée dans les urines. (*Gaz. hebdomadaire*, n° 25, 1876, *Gaz. des hôpitaux*, n° 50, 1877.)

M. Bouchut a également publié deux observations de guérison d'albuminurie par la fuchsine (*Gaz. des hôp.*, n° 50, 1877, n° 43, 1878) et a obtenu depuis plusieurs autres succès.

J'ajouterai aussi que la fuchsine ne réussit que dans certaines albuminuries, que dans d'autres elle ne donne aucun résultat, ce qui est aisé à comprendre, vu la variété des causes de l'albuminurie et des lésions du rein, vu le degré de gravité auquel ces lésions sont arrivées au moment où le traitement est commencé. La fuchsine pas plus qu'un autre médicament ne guérira une néphrite dont le début est très-éloigné ou qui a déterminé une destruction partielle ou presque totale du rein.

D'un autre côté, la fuchsine étant éliminée par les reins agira sur l'épithélium et n'aura que peu d'effet sur le tissu conjonctif. Aussi cette substance agit-elle favorablement dans les néphrites parenchymateuses principalement.

J'ai employé la fuchsine dans quatre cas d'albuminurie dont les symptômes se rapportaient à la néphrite interstitielle et dont le début remontait à une époque assez éloignée (de huit à dix-huit mois). Ce traitement n'a donné aucun résultat, si ce n'est de la diminution de l'œdème, j'ajoute que deux de ces malades avaient été soumis sans succès depuis six mois au régime lacté. Voici les 5 observations dans lesquelles l'administration de la fuchsine a donné des succès.

Obs. I. — La nommée X..., âgée de 53 ans, entre à l'infirmerie de la Maison de répression de Saint-Denis le 11 novembre 1878. Cette femme n'a jamais eu de maladie grave. La ménopause est arrivée à 49 ans. Il y a trois mois, la malade a été atteinte d'une diarrhée qui a duré une quinzaine de jours.

Elle n'a jamais eu d'enfants.

Depuis un mois cette femme a remarqué un peu d'œdème des chevilles puis des mains ; elle ressentait des douleurs dans les reins, et une diminution considérable des forces. Une toux assez violente l'a déterminée à demander son admission dans les salles d'infirmerie.

Etat actuel : Anorexie ; un peu de fièvre.

Toux assez fréquente. Râles sibilants et muqueux disséminés dans les deux poumons.

Rien d'anormal du côté du cœur. Œdème des paupières, des mains et des avant-bras, des pieds, des jambes et des cuisses. Un peu de

vertige. Pas de troubles du côté de la vue. Tiraillements assez douloureux dans la région rénale. Urines peu abondantes.

L'examen des urines révèle l'existence d'une quantité très-notable d'albumine.

Pendant cinq jours les urines sont examinées avec soin par M. Bondon, pharmacien, et par moi ; la quantité d'albumine reste la même. Pendant ce temps, la malade n'a pris qu'un julep gommeux, et a été soumise au régime de l'infirmerie (bouillon et bœuf).

16 novembre. — La malade prend 0 gr. 15 de. fuchsine en potion.

Le 17. L'albumine a complétement disparu. La malade nous dit avoir uriné beaucoup. Fuchsine, 0 gr. 15.

Le 18. Pas d'albumine. L'œdème a diminué.

Le 29. L'albumine n'a pas reparu. Comme la malade se plaignait d'uriner fort peu, nous avons fait conserver rigoureusement la quantité d'urine émise en 24 heures ; cette quantité fut de 400 gr. En ce moment l'œdème était à peine perceptible, nous donnons de nouveau 0 gr. 15 de fuchsine.

Le 30. Urines : 800 gr. Fuchsine : 0 gr. 15.

1er décembre. — Urines : 1,000 gr.; fuchsine : 0 gr. 15

Le 2. Urines : 1400 gr. Plus d'œdème. La malade n'accuse plus aucun malaise, si ce n'est un peu de faiblesse. La fuchsine est supprimée.

Le 3. Urines : 1000 gr.

Le 4. Urines : 700 gr.

Le 6. Urines : 500 gr.

Le 7. Urines : 350 gr. Je fais prendre 0 gr. 15 de fuchsine.

Le 8. Urines : 1600 gr. La fuchsine est supprimée.

Le 9. Urines : 1300 gr.

Le 10. Urines : 1400 gr.

Le 11. Urines : 1500 gr.

Le 12. Urines : 1400 gr. Depuis ce jour la quantité d'urine a toujours été normale.

Le 24 janvier 1879 l'albumine n'avait pas reparu.

La malade nous demande instamment sa sortie en nous disant qu'elle se porte tout à fait bien. La sortie lui est accordée.

Jusqu'au 27 mars cette femme a été soumise au régime peu réconfortant des prisons ; malgré cela elle continue à jouir d'une bonne santé. Un nouvel examen de l'urine ne révèle pas de traces d'albumine.

Obs. II. — Le nommé X..., âgé de 58 ans, entre à l'infirmerie le 1er janvier 1879. Il a été atteint, à l'âge de 22 ans, de fièvres intermittentes, à 29 ans, de fièvre typhoïde. Depuis près de trois mois cet homme ressentait des douleurs dans les reins ; ses jambes enflaient

et désenflaient un peu; mais depuis trois semaines, l'œdème était persistant et augmentait. Légers troubles de la vue. Mal de tête continu.

Etat actuel : Apyrexie; pas d'appétit. Faiblesse générale. Céphalalgie assez violente et persistante. Douleurs assez vives dans les reins. Œdème de la face, des mains et des avant-bras, des extrémités inférieures, du scrotum et de la région rénale. Râles muqueux et sibilants dans les deux poumons. Rien d'anormal du côté du cœur. Albumine en quantité considérable dans les urines; 1 400 gr. d'urines.

Jusqu'au 10 janvier le malade ne prend qu'une potion calmante. Pendant ce temps la quantité d'albumine n'a pas varié, l'œdème a un peu augmenté, et les autres symptômes sont toujours les mêmes.

Le 10 janvier le malade prend 0 15 millig. de fuchsine, et cette dose est continuée jusqu'au 16. Pendant ce temps la quantité d'urine a été :

Le 10 janvier	de	1 800 gr.
Le 11	—	1 800
Le 12	—	1 900
Le 13	—	2 200
Le 14	—	2 200
Le 16	—	3 000

La quantité d'albumine a notablement diminué. L'œdème a disparu aux cuisses, au scrotum et aux avant-bras.

Je fais reprendre 15 centig. de fuchsine du 22 au 26 janvier :

Le 23 janvier.	Urines	2 300 gr.
Le 24	—	2 300
Le 26	—	3 000

A cette date il n'y a plus d'œdème. Le malade ressent encore quelques douleurs dans les reins. La faiblesse générale est moins grande. Il n'y a plus que des traces d'albumine dans les urines. J'accorde la sortie au malade sur sa demande.

Le 18 février j'examine de nouveau l'urine et j'y trouve passablement d'albumine, mais bien moins qu'avant le traitement.

Le malade, tout en continuant son travail dans les ateliers, prend tous les jours au matin 15 centig. de fuchsine jusqu'au 22 février. En chauffant l'urine, il s'y forme un espèce de nuage; quand on laisse refroidir l'urine et qu'on la chauffe de nouveau, ce nuage disparaît complétement, et l'urine redevient claire. Je remarquai également qu'en ajoutant deux ou trois gouttes d'acide acétique à l'urine, avant de la chauffer, comme le recommandent certains auteurs, il ne se formait pas de précipité sous l'influence de la chaleur, tandis que sans acide acétique il se formait un précipité ne se redissolvant pas sous l'influence de l'acide acétique. Une analyse quan-

titative faite par M. Gerber démontre que l'urine renferme encore 2 1/2 d'albumine pour 1 000 grammes d'urine. L'œdème, la céphalalgie, les troubles de la vue, les étourdissements ont disparu. Le malade se sent encore faible, mais il travaille toute la journée. Il est soumis au régime ordinaire des détenus : soupe le matin, légumes le soir, pain. Ni vin, ni lait.

25 mars. Les urines renferment toujours un peu d'albumine; à part la faiblesse générale, l'état général est bon.

Le malade n'est évidemment pas guéri complétement de son albuminurie; mais, malgré des conditions hygiéniques défavorables, il a obtenu une amélioration rapide et très-remarquable, amélioration qui ne peut être due qu'à la fuchsine, puisque ni le régime lacté, ni aucun autre traitement n'ont été employés.

Obs. III. — Je dois cette observation à l'obligeance de mon excellentconfrère de Saint-Denis, M. Iszenard, qui a bien voulu me la communiquer.

X..., âgé de 54 ans, chauffeur; habitudes alcooliques. Athérome. Cercle sénile très-prononcé. Le malade s'apercevait depuis plusieurs mois que ses pieds enflaient à la suite de fatigues. Vers le commencement de décembre 1878 cet œdème fut persistant et il survint de la toux et de l'oppression.

Etat actuel (3 janvier 1879). Œdème des jambes remontant jusqu'au genou. Râles muqueux disséminés dans les deux poumons. Dyspnée assez intense. Rien d'anormal au cœur. Les urines renferment une quantité d'albumine telle, que par la chaleur et l'acide nitrique elles se prennent presque en masse. Je diagnostique une maladie de Bright.

Je prescris au malade 15 centig. de fuchsine pendant deux jours, puis 20 centig. pendant cinq autres jours. Ces doses sont données en une seule fois. Dès le troisième jour du traitement on constate une diminution notable de l'albumine, et le 10 janvier, septième jour du traitement, on n'en trouve plus que de faibles traces. Avec la diminution de l'albumine coïncide la diminution, puis la disparition des autres symptômes. L'œdème, bien moindre qu'au début, persistait pourtant. Avant le traitement le malade urinait peu; il urina davantage depuis, quoiqu'il fût pris d'un peu de diarrhée. Ajoutons qu'en outre de la fuchsine le malade prenait 2 litres de lait par jour.

A partir du 11 janvier je prescrivis le traitement suivant : vin diurétique, tannin, 2 à 3 litres de lait.

21 janvier. L'albumine se montrant en plus grande quantité, je prescris de nouveau 20 centig. de fuchsine jusqu'au 29 janvier. A ce moment l'albumine a complétement disparu, mais il existe tou-

jours un peu d'œdème. Je prescris de nouveau le traitement indiqué plus haut à la date du 11 janvier, et je le continue jusqu'au 20 février, époque à laquelle le malade s'en va à la campagne.

Il en est revenu bien portant ces jours derniers et a repris ses occupations.

Obs. IV. — Le nommé X..., âgé de 62 ans, est atteint depuis longtemps de bronchite chronique et d'eczéma de la jambe droite. Hypertrophie du cœur; rétrécissement athéromateux des valvules sigmoïdes. Le malade se trouvait depuis assez longtemps dans mon service, quand je remarquai un jour de l'œdème des jambes et de la face. L'examen des urines révèle une quantité assez notable d'albumine, quantité qui est vérifiée plusieurs jours de suite. Je fais alors prendre au malade 15 centig. de fuchsine pendant cinq jours Dès le troisième jour l'albumine avait presque disparu, et le cinquième jour on n'en retrouvait plus de traces.

Dans ce cas aussi la quantité d'urine augmenta notablement après l'absorption de la fuchsine; mais je n'ai pu faire une comparaison exacte, le malade laissait aller sous lui une partie des urines.

Obs. V. — Elle se rapporte à une jeune femme, âgée de 22 ans, très-anémique depuis longtemps, et qui est arrivée au septième mois d'une première grossesse.

Depuis le troisième mois de la grossesse les jambes avaient enflé; mais en même temps que les jambes, le corps entier enfla peu à peu, de sorte que la malade attribuait ce gonflement à un développement général de l'organisme survenu sous l'influence de la grossesse.

Dès le troisième mois aussi la quantité d'urine diminua progressivement. Je vois la malade pour la première fois le 3 mars. Depuis trois jours elle était atteinte de vomissements, de nausées continuelles, de vertiges, violente céphalalgie, troubles visuels au point de ne pouvoir nettement distinguer les objets qui se trouvaient dans la chambre, de douleurs dans les reins ; elle avait eu quelques accidents nerveux ; des grincements de dents, des secousses dans les membres mais sans perte de connaissance.

Depuis six semaines les mouvements du fœtus étaient à peine perceptibles ; depuis quatre jours ils avaient totalement disparu ; je ne puis également parvenir à entendre les bruits du cœur du fœtus. La quantité d'urine est évaluée à 2/3 de litre.

A l'examen des urines je découvre une quantité énorme d'albumine. L'œdème est généralisé et très-développé.

Cette jeune femme se trouvait sous l'immince d'attaques éclamptiques.

Je prescris un purgatif le premier jour, sans obtenir d'amélioration.

Le lendemain je prescris 0 gr. 10 de fuchsine, puis 0 gr. 15 pendant six jours. Dès le quatrième jour tous les symptômes morbides ont considérablement diminué.

Le septième jour l'œdème a totalement disparu ainsi que tous les autres symptômes observés au début ; il ne reste plus que de l'anorexie et un peu de faiblesse générale.

L'urine est évaluée à 1 800 gr.

La fuchsine est supprimée. La malade prend 2 litres de lait par jour et 0 gr. 30 de tannin ; ce dernier n'étant pas supporté, est supprimé le troisième jour. La diurèse déterminée par l'administration de la fuchsine se continue et augmente même un peu, il y a de 2 à 2 2 litres d'urine par jour.

24 mars. Cette jeune femme accouche sans le moindre accident d'un enfant mort depuis assez longtemps.

M. Gerber, chimiste dans une grande usine de Saint-Denis, a bien voulu me faire des analyses quantitatives très-exactes, et dont voici le résultat :

1° Quantité d'albumine avant le traitement, 23 gr. 60 par 1 000 gr. d'urine, déduction faite des parties minérales entraînées par l'albumine.

2° Quantité d'albumine après six jours de traitement au moment où la fuchsine est supprimée, 5 gr. 55 par 1000 gr. d'urine.

3° Quantité d'albumine huit jours après la précèdente analyse, 2 gr. 73 par 1 000 gr. d'urine.

Les chiffres précédents, sans commentaires, indiquent le résultat du traitement.

Il serait intéressant de savoir quelle est l'action de la fuchsine sur l'albuminurie, et dans quels cas elle peut donner des résultats favorables. Il est certain, je crois, que la fuchsine n'exerce pas une action chimique sur l'albumine. Mais les observations précédentes démontrent jusqu'à l'évidence que la fuchsine a une action diurétique telle que n'en possède aucun des médicaments diurétiques généralement employés ; les observations I et V en sont la preuve, de plus, ainsi que je l'ai démontré dans mes expériences sur la fuchsine (*Gaz. hebdom.*, 1877, n° 7), cette substance détermine l'élimination par les urines d'une grande quantité de sels. Or, le phénomène le plus saillant de la néphrite parenchymateuse est le passage dans l'urine des éléments colloïdes du sérum, coïncidant avec la diminution des sels et des matières extractives. La cause probable de l'albuminurie réside souvent dans les modifications de la pression sanguine et dans les lésions du parenchyme rénal.

La fuchsine en augmentant l'élimination des sels et des matières extractives, en diminuant la tension sanguine par un grand pouvoir

diurétique, ne pourrait-elle de cette façon agir indirectement sur l'épithélium rénal, et déterminer la disparition de l'albumine.

Il est certain que dans bien des albuminuries la fuchsine ne donnera pas de succès ; mais dans d'autres, au contraire, on obtiendra une amélioration rapide et même la guérison complète, surtout quand les conditions hygiéniques sont favorables, ce qui n'était pas le cas chez la plupart de mes malades.

J'administre d'habitude la fuchsine en une seule dose, 0 gr. 15 ou 0 gr. 20, finement pulvérisée, dans un cachet Limousin.

Je continue cette dose pendant une huitaine de jours; je laisse le malade sans traitement pendant quelques jours, car l'effet diurétique de la fuchsine se continue quelque temps après qu'on a cessé de l'administrer.

S'il en est besoin je recommence ainsi à plusieurs reprises le traitement. Je n'ai jamais observé le moindre accident, si ce n'est, mais rarement, un peu de diarrhée.

M. Dieulafoy. Je ne partage pas l'opinion de M. Feltz. Depuis deux mois et demi, j'ai expérimenté la fuchsine dans le traitement du mal de Bright; les cinq malades que j'ai soumis à ce traitement avaient des néphrites, mais on sait que les symptômes fonctionnels sont variables dans cette affection : permettez-moi de vous rappeler qu'il y a :

1° Des néphrites interstitielles avec polyurie ;

2° D'autres brightiques rendent peu d'urine, malgré des mictions fréquentes : les premiers rendent beaucoup d'urine en peu de mictions, les seconds très-peu de liquide malgré une urination répétée ; par conséquent, polyurie et nombre des mictions sont deux symptômes non connexes, qu'il faut isoler dans une expérimentation.

En dernier lieu, il y a des brightiques chez lesquels l'albumine dans les urines est le seul symptôme insignifiant observé, et celle-ci est en quantité minime, indosable.

Pour étudier l'action de la fuchsine, j'ai donc cru devoir étudier son action séparée sur ces trois symptômes : 1° polyurie; 2° fréquence des mictions ; 3° enfin, sur la quantité d'albumine.

Mes observations portent sur cinq malades: 4 étaient brightiques, la 5e était atteinte de polyurie et de polydipsie sans sucre ni albumine dans les urines.

Cette dernière malade buvait de 11 à 12 litres de liquide dans les vingt-quatre heures, et rendait une quantité équivalente d'urine dans un nombre semblable de mictions; je lui avais recommandé d'épingler une carte, suivant la méthode de Trousseau pour les accès de coqueluche, chaque fois qu'elle urinait ; de cette façon j'ai pu connaître d'une façon très-nette le nombre des mictions. Cette ma-

lade a pris 0,15 cent. de fuchsine. Or ce traitement continué pendant huit jours n'a en rien modifié ni le nombre des mictions, ni la quantité d'urine rendue. Au bout de huit jours le traitement est supprimé, et les actes urinaires se reproduisent sans aucun changement. Par conséquent chez cette malade la fuchsine n'a aucune action.

J'arrive aux 4 autres malades (1 homme et 3 femmes). Chez 2 de ces malades encore la fuchsine n'a eu aucune action, ni sur la fréquence des mictions, ni sur la quantité d'albumine. Ces malades présentaient toujours 12 à 15 cent. d'albumine, ils urinaient 8 à 10 fois dans les 24 heures *avant*, comme *pendant*, comme *après* le début du traitement. Je dois ajouter que si leur état n'a été en rien modifié par la fuchsine, il n'a pas été non plus aggravé.

Il me reste à vous parler des 2 derniers malades, 1 homme et 1 femme. La femme avait une néphrite interstitielle : au bout du vingtième ou du vingt-cinquième jour on a pu surprendre des traces d'albumine indosable. Cette malade a pris d'emblée 15 cent. de fuchsine, elle urinait 14 ou 15 fois en vingt-quatre heures. Le jour même où elle a été soumise au traitement, elle urinait une fois de moins et la quantité du liquide baissait de 400 gr. Le lendemain et les jours suivants, pendant huit jours, la quantité des urines et le nombre des mictions ont diminué. Dans ce cas la *fuchsine* n'a pas agi comme un diurétique, au contraire.

Le dernier malade dont j'ai à vous entretenir était atteint d'une néphrite mixte (parenchymateu e et interstitielle) ; il avait de l'albumine en quantité notable ; la fuchsine a fait diminuer de 2 gr. à 2 gr. 1/2 la quantité d'albumine sans influencer le nombre des mictions. Ce même malade avait été soumis au *régime lacté* et sous l'influence du lait l'albumine était tombée de 11 gr. à 5 gr. Les malades, ou plutôt quelques-uns des malades dont M. Feltz nous a rapporté l'histoire, avaient été soumis au régime lacté ; chez ces malades l'action de la fuchsine doit être acceptée avec bien des réserves.

Malgré ces faits, en désaccord avec ceux de M. Feltz, je conviens que de nouvelles recherches doivent être faites, moi-même je continuerai mon expérimentation, afin d'arriver à des conclusions certaines, et je communiquerai le résultat de mes expériences à la Société clinique.

M. Bouchard. J'ai essayé la fuchsine dans un grand nombre de néphrites interstitielles, je n'ai obtenu absolument *aucun résultat*, aucune modification, ni de la maladie elle-même, ni de ses symptômes. J'apporte ici le témoignage de mes insuccès.

Les secrétaires des séances :
P. Cuffer et G. Marchant.

Séance du 10 avril 1879.

PRÉSIDENCE DE M, LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.
M. POULIN lit l'observation suivante :

Pleurésie hémorrhagique survenue dans le cours d'une néphrite interstitielle. — Les hémorrhagies constituent certes une des complications fréquentes de la néphrite interstitielle. Mais, si tous les auteurs signalent les épistaxis, les hémorrhagies cérébrales et pulmonaires, je ne sache pas qu'on ait souvent noté la production d'épanchements pleurétiques sanguinolents dans le cours de cette affection.

Dans l'excellente thèse récente de notre collègue M. Moutard-Martin (Etude sur les pleurésies hémorrhagiques néomembraneuses, tuberculeuses et cancéreuses, th. Paris, 1878), nous trouvons cependant les lésions rénales signalées, au début, comme pouvant être cause d'épanchements rouges sanguinolents de la plèvre. Mais dans les observations, si nous voyons des cas de pleurésies hémorrhagiques développées dans le cours de cirrhoses hépatiques, nous ne trouvons pas un seul cas où la sclérose rénale ait été notée.

Dans l'observation suivante il paraît bien y avoir une relation entre la maladie primitive, néphrite interstitielle, et la pleurésie hémorrhagique qui est survenue.

Voici cette observation :

Néphrite interstitielle, pleurésie gauche hémorrhagique, ponction. Guérison de la pleurésie sans reproduction du liquide, mort par urémie.

M..., âgé de 55 ans, entre à l'hôpital Necker, dans le service de M. le Dr Blachez, le 13 août 1878.

Rien à noter dans les antécédents, si ce n'est une attaque apoplectique ou apoplectiforme il y a quatre ans, à la suite de laquelle, pendant plusieurs mois, le malade dit avoir conservé de l'embarras dans l'articulation des mots.

Aujourd'hui l'intelligence est nette, le malade répond bien aux questions qu'on lui pose.

Il n'y a de faiblesse marquée ni d'un côté ni de l'autre.

De plus, depuis longtemps, le malade n'a pu nous dire au juste depuis combien de temps, les envies d'uriner sont fréquentes et les urines claires et abondantes.

Il y a quinze jours il commença à se sentir oppressé après une pro-

menade un peu longue. Depuis ce moment l'oppression est devenue de plus en plus forte, il n'y pas eu de point de côté, pas de frisson, inappétence, insomnie; depuis trois jours le malade garde le lit.

A l'entrée du malade, le 14 août, nous constatons les phénomènes suivants. — Le malade présente un embonpoint assez considérable, mais les téguments sont pâles et les muqueuses décolorées; l'oppression est vive. Il reste assis sur son lit en se soutenant sur des oreillers ; il se couche pour dormir sur le côté gauche, parce que, dit-il, il souffre moins dans cette position.

L'examen de la poitrine fait constater immédiatement l'existence d'un épanchement abondant du côté gauche.

En avant, la matité commence à quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule. Sous la clavicule même on constate une exagération fort nette de la sonorité.

En arrière, matité et absence des vibrations dans les 2/9 inférieurs; d'ailleurs, le malade est gras, comme nous l'avons dit, et même du côté droit la poitrine vibre peu.

A l'auscultation nous trouvons un souffle doux, voilé ; en arrière, le souffle présente les mêmes caractères et s'entend jusqu'à la base de la poitrine. On peut constater également avec netteté l'existence de l'égophonie et de la pectoriloquie aphonique. Le retentissement de la voix aphone s'entend très-distinctement à partir de l'épine de l'omoplate et se propage jusqu'à la base.

Il ne s'agit pas simplement d'un susurrus indistinct; quand on fait compter le malade à voix tout à fait basse, si l'on vient à ausculter en arrière, les syllabes vous arrivent nettement articulées dans l'oreille, et cela jusqu'à la partie inférieure de la poitrine. Il s'agit donc bien là d'une véritable pectoriloquie aphonique.

Le cœur est déplacé ; le maximum des bruits se trouve sous le sternum, en arrière de l'appendice xyphoïde.

Le malade tousse peu et ne crache pas.

Les urines sont très-pâles et contiennent une quantité notable d'albumine.

Pas de troubles de la vue.

Prescription, régime lacté, 15 grammes d'eau-de-vie allemande.

Température 14 *août*. M. 37°,6, S. 38°,4.

Le 15. L'état du malade est le même. T. M. 37°,5. S. 38°,6.

Prescription, vin diurétique.

Le 16. Pas de modifications des signes physiques. Le malade a été plus oppressé cette nuit. Urines pâles 2 litre 1/2, fortement albumineuses.

Le 18 soir. L'oppression a beaucoup augmenté, nous pratiquons la thoracentèse. Nous retirons ainsi 1 500 grammes de liquide tout à fait rouge. Ce liquide contient des hématies en quantité considérable,

et de plus est nettement fibrineux, comme le prouve un caillot volumineux trouvé le lendemain dans le vase.

Le 19. Le malade est soulagé, la respiration s'entend nettement dans les 2/3 supérieurs ; mais existe à peine dans le 1/3 inférieur en arrière.

Le 21. L'épanchement ne se reproduit pas. Les urines sont très-pâles, abondantes, 3 litres, et fortement albumineuses. Le malade présente des douleurs subaiguës dans le poignet gauche et l'articulation tibio-tarsienne, avec un léger degré de gonflement des jointures.

Les jambes sont légèrement enflées; il est vrai que M... a des varices prononcées.

Le 26. Même état. L'épanchement se reproduit peu, cependant matité et souffle doux dans le 1/3 inférieur.

Urines pâles, albumineuses, 2 litres et demi.

La main droite et le poignet sont toujours gonflés et douloureux.

On continue le régime lacté, le vin diurétique, etc.

Cet état ne se modifie pas les jours suivants, pourtant les douleurs articulaires diminuent et disparaissent.

Le 15 *septembre*. Le malade est pris de céphalalgie, avec stupeur, diminution notable des urines ; ces phénomènes sont rapportés à l'urémie ; il s'agit là d'une forme lente d'urémie.

D'ailleurs, à part une diminution notable de la sonorité dans le 1/3 inférieur et à gauche, il ne reste pas trace de l'épanchement pleurétique.

Les jours suivants la céphalalgie et la stupeur augmentent. Le malade urine sous lui.

Le 30 *septembre*. Nous constatons une difficulté très-grande de l'articulation des mots, une stupeur profonde. Le malade gâte, il est emmené par sa famille au commencement d'octobre dans un état désespéré.

Nous voyons que chez ce malade l'épanchement s'était produit lentement, d'une manière pour ainsi dire latente, sans frisson, sans grande fièvre. Pourtant il s'agissait bien d'un liquide inflammatoire, comme le prouve le caillot fibrineux qui s'est formé peu de temps après la ponction.

Le liquide ne s'est pas reproduit et en cela notre observation peut se placer à côté de celles qui se trouvent dans la thèse de M. Moutard-Martin. Les épanchements hémorrhagiques liés au cancer pleuro-pulmonaire se reproduisent toujours, les épanchements hémorrhagiques dans les pleurésies simples néomembraneuses ne se reproduisent que d'une manière exceptionnelle après la ponction. — Telles sont les conclusions de la thèse de M. Moutard-Martin.

Notre observation rentre dans la règle commune.

Un dernier point sur lequel nous désirons attirer l'attention est le

suivant : notre malade a présenté avant la ponction une pectoriloquie aphonique des plus nettes, perçue non-seulement à la limite supérieure de l'épanchement, mais jusqu'à la partie inférieure de la poitrine. — Pourtant, si l'on admet la théorie de M. Baccelli, reprise et soutenue par M. Gueneau de Mussy, les corpuscules figurés, leucocytes ou hématies, devraient se comporter de la même façon et empêcher les vibrations vocales de parvenir nettement jusqu'à l'oreille. D'un fait isolé nous ne pouvons certes tirer des conclusions; cependant un fait nettement observé ne peut être nié.

Il est donc possible de percevoir la pectoriloquie aphonique, alors même que le liquide contient en suspension de nombreux globules sanguins.

M. Moutard-Martin. Je crois qu'il est bon d'insister sur les conditions qui favorisent ces épanchements hémorrhagiques. Il faut qu'il y ait un excès de pression dans les vaisseaux des fausses membranes. Dans les cas de pleurésie hémorrhagique simple qu'il m'a été donné d'observer, cette tension vasculaire était augmentée par suite de la dimiminution du champ respiratoire, déterminée par la présence d'une pneumonie concomitante.

Je crois que, dans le fait que vient de communiquer M. Poulin, c'est cet excès de tension qui doit être invoqué pour expliquer l'hémorrhagie, car la tension vasculaire est toujours exagérée dans la néphrite interstitielle.

M. Peter. Y a-t-il eu d'autres hémorrhagies? A-t-on observé quelques phénomènes typhoïdes?

M. Poulin. La plèvre seule a été le siége d'hémorrhagies, et il n'y a eu aucun symptôme d'état typhoïde.

M. Peter. La raison pour laquelle j'ai posé ces deux questions est que, dans l'urémie, il y a une véritable typhisation de l'organisme. Or je crois que, étant donnée la grande friabilité des vaisseaux des fausses membranes d'une part, et d'autre part un état typhoïde, on peut s'expliquer pourquoi, dans l'urémie, les hémorrhagies des séreuses enflammées peuvent se produire facilement.

M. Barthélemy lit l'observation suivante :

Hernie inguinale volumineuse étranglée, taxis, réduction, selles sanglantes ; guérison. — Le nommé Steingel (Jean), âgé de 51 ans, mécanicien, entre, le 16 janvier 1878, à l'hôpital Beaujon, salle Saint-Félix, lit n° 27.

Cet homme est porteur depuis trente ans d'une hernie inguinale droite habituellement maintenue par un bandage. Ce matin, sans effort ni toux, sans cause appréciable, elle échappa au bandage et descendit dans le scrotum. Le malade ne la réduisit pas et ôta son

bandage. La hernie inguino-scrotale devint de plus en plus volumineuse et douloureuse : anorexie, nausée, puis un seul vomissement alimentaire dans la journée. A sept heures du soir, le malade est apporté à l'hôpital où nous allons le voir, mon collègue Nélaton et moi. On aperçoit entre ses jambes une tumeur brunâtre ardoisée, énorme, du volume d'une tête d'adulte, très-dure, ne permettant aucun pli à la peau et rendant à la percussion un son mat dans ses deux tiers inférieurs. Le malade y ressent de vives douleurs qui s'irradient le long du cordon jusque dans l'abdomen ; il n'a eu depuis cet accident ni garde-robe, ni vent, du hoquet et quelques envies de vomir. Les extrémités sont chaudes, le pouls régulier est assez fort. Un taxis modéré dans la position horizontale est tenté pendant quelques minutes sans résultat. Nous mettons alors le malade tête en bas et nous recommençons le taxis. Sous cette pression ni violente, ni saccadée, mais large, uniforme, continue, la tumeur ne tarde pas à se détendre, à diminuer de volume et de dureté et à permettre aux plis du scrotum de reparaître. La hernie est réduite peu à peu : l'opération ne se prolonge que parce que l'on rentre les unes après les autres les nombreuses anses intestinales sorties de l'abdomen. Une bande en rouleau et un bouchon de ouate maintenus solidement par un spica de l'aine sont appliqués sur l'orifice externe du canal inguinal. Quelques anses intestinales, peu nombreuses d'ailleurs, sont aussi sorties par une hernie inguinale gauche ; elles sont refoulées dans leur cavité naturelle où la situation horizontale suffit pour les maintenir.

A peine le malade est-il recouché qu'il demande le bassin. Nous triomphions de ce prompt rétablissement du cours des matières et nous célébrions cette selle si prompte, abondante et facile, résultat heureux d'un taxis opportun. Mais en examinant le vase nous le trouvons rempli d'un sang clair, bien rouge, récemment coagulé en petits caillots brillants, donnant l'idée de la gelée de groseille rose. Le pouls est régulier, lent, mais assez fort ; le malade éprouve quelques souffrances dans le ventre, mais il n'a ni syncope, ni sueurs ; pas non plus de troubles visuels, pas de bourdonnements d'oreilles ni de frisson, ni de refroidissement des extrémités ; en un mot, pas de signe d'hémorrhagie interne. Le hoquet, qui avait continué pendant le taxis, persiste.

En une demi-heure le malade a trois selles assez abondantes, toujours sanglantes ; la dernière cependant l'est moins et a une coloration brunâtre. Une heure après, l'état général était toujours le même, c'est-à-dire satisfaisant ; le malade a encore une selle sanglante, puis un vomissement contenant des aliments pris le matin avant la descente des intestins dans le scrotum. Le hoquet persiste mais les coliques ont disparu. Je fais avaler au malade de la glace

pilée. A minuit une cinquième selle sanglante a lieu ; les vomissements ont cessé ; l'état général est bon, à part une plus grande pâleur de la face qui de plus semble amaigrie.

Le 17. Le malade a passé une nuit sans sommeil ; les selles sanglantes ont continué ; il y en a encore cinq ou six pendant la nuit ; les premières cependant furent les plus abondantes.

Depuis 6 heures du matin jusqu'au moment de la visite il n'y a eu que deux selles ayant le même aspect que celles de la nuit, avec cette différence que le sang qu'elles contenaient était plus noir.

La quantité de sang perdu dans ces différentes selles peut être évaluée environ au contenu d'une cuvette.

Les vomissements sont revenus ce matin et se répètent chaque fois que le malade essaie de prendre un aliment même liquide. Peau bonne, non refroidie ; pouls petit, dépressible, 108 pulsations. Le malade a toute son intelligence, mais il est abattu, a les traits tirés, la respiration courte et fréquente. Glace et eau de Seltz. Rhum, 100 gr. Extrait thébaïque, 10 centigr. à prendre dans l'après-midi.

Ce soir l'état général est amélioré ; léger appétit ; pouls régulier, fort. Le ventre n'est plus douloureux.

Le 18. Dans la nuit il n'y a eu qu'une selle contenant encore un peu de sang, mais non récemment épanché. Le malade rend facilement et fréquemment des gaz par l'anus.

Quand on examine l'anneau de la hernie, on voit qu'il est excessivement dilaté ; il est assez large pour qu'on puisse y introduire l'index et le médius. La peau est chaude, le pouls plein, fort, régulier.

Soir. 80 pulsations. On continue l'opium à assez haute dose, d'après la pratique de M. Le Fort, dans tous les cas où craignant la péritonite il veut immobiliser les intestins.

Le 19. Quelques selles diarrhéiques non mêlées de sang ont eu lieu pendant la nuit.

Le 20. Depuis hier le malade a été plus de vingt fois à la selle ; pas une garde-robe n'a été sanglante. L'état général se maintient assez bon ; la figure est reposée, le teint reparaît. P. 82. Opium 20 centigr.

Le 21. Pas de selles dans la journée ; une seule dans la nuit. P. 80.

Le 22. Deux selles diarrhéiques. Jamais de colique ; le hoquet a disparu depuis ce matin.

Le 23. Bonne nuit, malgré sept garde-robes ; l'appétit revient.

Le 26. Quelques coliques la nuit dernière ; ce matin le malade se trouve bien.

Le 29. Un frisson intense est survenu pendant la nuit ; il a duré deux heures et a été suivi d'une transpiration abondante. Ce matin le malade se sent très-bien.

Le 30. Le malade commence à se lever; la hernie est bien maintenue par un bandage.

2 février. Le malade, guéri, quitte l'hôpital où il est resté 17 jours.

Cette entérorrhagie, d'abord inquiétante, n'a donc eu aucune suite fâcheuse. Il y a lieu cependant de se demander quand et comment elle s'est produite.

La coloration foncée, brunâtre de la tumeur, sa matité dans les deux tiers inférieurs pourraient donner à penser que l'écoulement de sang s'est fait dans l'intestin en même temps que la descente et les autres accidents herniaires. Mais la teinte rouge du sang montre qu'il n'était pas épanché depuis longtemps et qu'il n'a pas dû séjourner dans la tumeur. D'autre part, il ne pouvait y avoir ni inflammation de la muqueuse, ni entérite, puisque les accidents étaient trop récents; encore moins y avait-il ulcération, déchirure ou gangrène intestinales, puisque la complication a été sans gravité. Le taxis n'a été ni assez prolongé ni assez énergique pour que la muqueuse ait eu à souffrir sérieusement et qu'une artériole ait pu céder aux frottements répétés.

Il n'y a pas lieu de penser ici à l'hémorrhagie ex vacuo.

Faut-il invoquer la constriction de l'intestin dans l'étranglement? En effet, dans toute anse étranglée il ne tarde pas à y avoir œdème, congestion, hyperémie, et par conséquent hémorrhagie possible, mais la constriction devait être assez peu considérable avec un anneau assez large pour laisser pénétrer deux doigts. Cependant, vu la quantité d'anses intestinales descendues dans le scrotum, peut-être a-t-elle pu devenir assez forte pour fermer les veines tout en restant insuffisante pour oblitérer les artères.

De là afflux de sang considérable, tension exagérée et rupture des vaisseaux dans l'intestin; de là la matité et la coloration ardoisée de la tumeur.

Doit-on dire enfin que le cours du sang a été interrompu par l'étranglement, que la réduction a amené une détente et que le sang, ne trouvant plus d'obstacle, a rompu ses vaisseaux; de là une hémorrhagie récente et rutilante?

Quoi qu'il en soit, le mécanisme de cette entérorrhagie est assez obscur. Les auteurs à ce sujet ne fournissent pas d'explication : comme accident analogue, conséquence de l'étranglement ou du taxis, ils ne signalent qu'un mucus, mélangé de sang, ayant l'aspect de confiture de groseille brune. C'est ce qui m'a fait juger le fait assez intéressant pour être communiqué à la Société.

M. Nicaise. Les observations d'hémorrhagies dans ces circonstances sont très-rares. Il est difficile d'en donner une explication très-satisfaisante.

Dans quelques observations qui ont été publiées, on a trouvé du sang soit dans l'anse herniée, soit dans le bout inférieur de l'intestin. Un de ces faits est consigné dans l'ouvrage de M. Gosselin.

J'ai fait voir dans ma thèse de doctorat que, dans toute anse intestinale herniée, il y a un moment où, par suite de la compression des parois intestinales, il se produit un arrêt de la circulation veineuse sans que pour cela la circulation artérielle soit entravée.

Mais, dans l'étranglement, il y a aussi une congestion du bout inférieur de l'intestin. Il peut se faire également un épanchement sanguin intra-abdominal, lequel est dû à l'altération du mésentère.

M. Arnozan lit l'observation suivante :

Néphrite survenue au cours d'une blennorrhagie. — Antoine R.., 26 ans, homme de peine.

Cet homme entre à l'hôpital de la Charité (salle Saint-Félix, service de M. Hallopeau), le 8 mars 1879. Depuis six semaines, il est atteint d'une blennorrhagie uréthrale dont le début a été des plus aigus, dont l'écoulement purulent a été dès les premiers jours strié de sang et qui n'a tardé à se compliquer de tous les signes d'une cystite du col. Traité à plusieurs consultations, le malade semble avoir pris régulièrement pendant un mois des doses quotidiennes de 6 à 8 gr. de copahu; son écoulement se tarissait peu à peu, les envies d'uriner devenaient moins fréquentes, les douleurs hypogastriques dont il avait souffert s'atténuaient graduellement, lorsque dans la nuit du 7 au 8 mars éclatèrent brusquement les symptômes qui l'ont déterminé immédiatement à venir à l'hôpital.

C'est d'abord un violent frisson qui dure plusieurs heures; puis ce sont des vomissements répétés, sur le caractère desquels le malade s'explique mal, enfin c'est une douleur dans la région lombaire; non point une rachialgie véritable, mais une douleur limitée au côté gauche, partant des points qui correspondent au carré des lombes, occupant toute la région costo-iliaque, mais n'irradiant pas vers le testicule. A son entrée, le malade est atteint d'une fièvre intense 39°,5: il est encore fatigué par les nausées, la langue blanche à sa partie moyenne est rouge sur les bords, il n'y a pas de douleur à l'épigastre, le ventre n'est pas ballonné. Il n'y a nulle part aucune espèce d'œdème. Les urines, traitées par l'acide nitrique et la chaleur, présentent un précipité sur la nature duquel nous aurons à revenir tout à l'heure.

Ce début tant soit peu dramatique a été suivi d'une maladie extrêmement simple, dont la guérison s'est faite à courte échéance. Dès le premier jour, l'application de six ventouses scarifiées à la région lombaire y supprimait la douleur, le lendemain un purgatif salin faisait disparaître les symptômes d'embarras gastriques; les jours sui-

vants, le malade soumis au régime lacté pur voyait sa fièvre baisser rapidement; les urines étaient rendues avec abondance et reprenaient leurs caractères normaux. Enfin au bout d'une semaine à peine tout était terminé, sauf pourtant quelques tiraillements de plus en plus faibles à la région hypogastrique, précédant et accompagnant la miction. Quant à l'écoulement blennorrhagique, dès l'entrée du malade il était déjà réduit à des proportions insignifiantes; à ce moment il avait disparu.

Quelle était exactement l'affection en présence de laquelle nous venions de nous trouver? Cette question ne peut être jugée que par l'examen précis de l'urine et du précipité qu'elle avait présenté. Dans les conditions où se trouvait le malade, trois hypothèses se présentaient naturellement : le précipité était dû à de l'albumine, à du pus, à de la résine copahique. Il ne se dissolvait pas dans l'alcool, il ne prenait point par l'ammoniaque l'aspect du blanc d'œuf battu : ce n'était donc ni de la résine, ni du pus; et la première hypothèse restant seule doit être acceptée comme vraie. Mais le diagnostic n'est pas encore complet : cette albumine résulte-t-elle d'une altération rénale par l'élimination du copahu ou d'une néphrite passagère, née par propagation de l'inflammation des voies urinaires inférieures? Nous n'avons plus ici de réactif qui permette de résoudre le problème, et c'est une affaire d'interprétation. Cependant l'absence de résine copahique dans l'urine, le défaut complet de l'odeur si caractéristique de l'urine lorsqu'elle contient ce produit tendent à faire écarter cette supposition, bien que l'on puisse admettre qu'une albuminurie provoquée par ce médicament survive quelques jours à son élimination. Nous ajouterons que les doses relativement faibles prises par le malade sont aussi défavorables à cette idée; il n'y avait d'ailleurs aucun autre signe de ce que l'on pourrait appeler l'intoxication copahique : ni diarrhée, ni hématurie. D'un autre côté, la limitation précise des douleurs au niveau du rein gauche, la tendance que l'inflammation uréthrale avait à remonter au col de la vessie d'abord, puis au corps même de cet organe ainsi que le prouvent la dysurie, les envies d'uriner, les douleurs hypogastriques, toutes ces considérations jointes à celle du début franchement fébrile de l'affection nous engagent à regarder cette dernière comme une pyélo-néphrite ascendante, directement liée à la blennorrhagie et à la cystite.

M. Hallopeau. Les relations entre la blennorrhagie et la néphrite ont été peu signalées jusqu'à présent. La néphrite consécutive aux affections vésicales est bien commune ; mais le fait est bien moins fréquent dans le cours de la blennorrhagie ; aussi je pense que l'observation de M. Arnozan présente un grand intérêt.

M. Peter. Il me semble très-logique d'admettre la possibilité de

la néphrite dans le cours de la blennorrhagie. En observant avec attention, je suis persuadé que l'on pourra en trouver d'autres exemples. Je crois, en effet, que l'on oublie trop que la blennorrhagie peut être le point de départ des accidents rénaux. Il y a là une inflammation du rein consécutive aux voies d'excrétion de l'urine.

Ce processus peut être comparé à celui de la broncho-pneumonie, et de même que l'on a pu dire de certaines affections hépatiques qu'elles étaient, pour ainsi dire, des broncho-pneumonies du foie, de même je dirai dans le fait actuel, en conservant le même mot et la même comparaison, qu'il y a eu là une sorte de broncho-pneumonie du rein.

M. Petel lit un travail intitulé :

Traitement des vésicatoires diphthéritiques par le camphre phéniqué. — L'année dernière, pendant mon internat à l'hôpital des Enfants malades, dans le service de M. Archambault, j'ai observé 6 cas de diphthérie cutanée consécutive à l'application d'un vésicatoire. Les deux premiers enfants traités par les différents pansements habituellement conseillés ont succombé ; les 4 autres, pour lesquels le camphre phéniqué fut employé, ont guéri de leur complication cutanée.

Avant de rappeler l'origine de l'emploi du camphre phéniqué dans la diphthérie, avant de décrire le pansement que j'ai suivi, je crois utile, pour prouver la nature diphthéritique des plaies, de dire dans quelles conditions elles sont survenues et quel a été l'aspect de cette complication cutanée.

En effet, si l'on étudie l'étiologie de la diphthtérie des vésicatoires, il faut établir deux catégories :

1° Dans un premier groupe, on voit les enfants atteints de croup entrer à l'hôpital, portant sur le devant de la poitrine, soit les traces d'une éruption due au croton, soit plus souvent un vésicatoire qui avait été prescrit au début de la maladie, sans doute alors que l'on pouvait croire à un faux croup. Après l'opération de la trachéotomie, sous l'influence de l'infection générale et peut-être par le contact des matières s'écoulant par la canule, la plaie devient diphthéritique.

2° Ou bien chez des enfants soignés à l'hôpital pour une affection grave du poumon, on se décidait, malgré la réserve apportée dans l'emploi de ce révulsif, à appliquer un vésicatoire, avec toutes les précautions prises dans ce cas. Cependant, au bout de quelques jours la plaie devenait diphthéritique sans qu'il y eût pour cela aucune manifestation de même nature du côté de la gorge ou du larynx. Au point de vue étiologique il faut donc admettre deux catégories dans l'étude des vésicatoires diphthéritiques, c'est-à-dire que l'af-

fection cutanée peut être au début toute locale ou sous la dépendance d'une infection générale.

Cette division importante aussi pour le pronostic ne paraît pas amener de différences dans les symptômes de la lésion cutanée: l'aspect d'un vésicatoire diphthéritique est le même que la maladie soit locale ou générale.

Voici en quelques mots les caractères que nous avons constatés: au début un vésicatoire qui devient diphthéritique se recouvre d'une fausse membrane plus ou moins épaisse; si elle est très-épaisse on peut l'enlever facilement et la détacher par lambeaux; moins épaisse elle a plutôt l'aspect d'une phlyctène en voie de formation. Au bout de quelques jours la fausse membrane susceptible de se détacher disparaît; elle est remplacée par une ulcération très-superficielle, grisâtre, d'aspect pulpeux, les plaies donnent lieu à une sécrétion abondante sanieuse. Si la lésion locale s'aggrave, il survient au pourtour de la plaie un œdème assez étendu; les bords deviennent violacés; l'ulcération s'agrandit en surface plutôt qu'en profondeur, elle devient hémorrhagique. Quelques heures avant la mort le gonflement environnant disparaît; on pourrait croire à une rémission si les bords violacés, l'aspect sale de la plaie et l'altération de l'état général n'annonçaient pas une issue fatale.

Les deux premiers enfants atteints de vésicatoires diphthéritiques ont été pansés successivement avec le pansement ouaté, la poudre de quinquina et calomel, le jus de citron, l'iodoforme et même avec une solution d'acide phénique au vingtième. Néanmoins ces deux enfants ont succombé au bout de huit jours, sans qu'il fût survenu aucune amélioration de la plaie. L'un de ces enfants, âgé de 3 ans, était atteint de croup; l'autre était une petite fille de 5 ans, entrée à l'hôpital pour une coqueluche avec broncho-pneumonie et qui succomba manifestement à l'envahissement progressif par la diphthérie de la plaie résultant d'un vésicatoire.

Après ces deux insuccès, j'ai eu l'occasion d'employer 4 fois le camphre phéniqué; deux fois il s'agissait d'enfants atteints de croup et qui portaient au moment de leur entrée à l'hôpital, sur le devant de la poitrine, l'un un vésicatoire, l'autre une éruption au croton. Les deux autres enfants étaient atteints de broncho-pneumonie et chez eux l'affection cutanée était complétement locale. J'ajouterai que chez trois d'entre eux j'ai vu constater la présence de l'albumine dans les urines.

Voici comment j'ai été amené à faire usage du camphre phéniqué: dans un travail qui a paru dans le Bulletin de thérapeutique du 15 janvier 1878, le Dr Soulez, de Romorantin, préconisait contre l'angine diphthéritique les attouchements de la gorge avec une solution de camphre phéniqué qu'il formule ainsi:

Acide phéniqué cristallisé...	9	grammes.
Alcool..........................	1	—
Camphre	25	—

M. Archambault essaya cette préparation contre l'angine diphthéritique suivant les indications prescrites par le D[r] Soulez.

Si cette solution avait quelque efficacité sur la diphthérie de la gorge, il était naturel de l'employer contre les lésions cutanées de même nature. Du reste le D[r] Soulez cite dans son travail un cas de guérison de diphthérie du prépuce par ce traitement qu'il recommande également contre les plaies d'aspect gangréneux et contre les eschares consécutives à la fièvre typhoïde. Son pansement a consisté dans l'application sur la surface malade d'un morceau de ouate imbibé de camphre phéniqué.

Sans vouloir me prononcer sur la valeur de ce médicament comme traitement de l'angine diphthéritique, je crois pouvoir dire cependant que son action m'a paru beaucoup plus évidente contre la diphthérie cutanée.

Le traitement local que nous avons employé chez nos malades, est le suivant :

1° Le pansement ouaté est fait deux fois par jour, matin et soir.

2° La surface diphthéritique est enduite de camphre phéniqué sans qu'il soit nécessaire de chercher à détacher la fausse membrane. La plaie prend alors une teinte blanchâtre. Cette application, indolore lorsqu'existe la fausse membrane, est au contraire assez douloureuse au moment où la plaie redevient granuleuse.

3° Cette dernière est recouverte d'un linge enduit de pommade au calomel. Cela nous paraît préférable à l'application directe de la ouate qui adhère trop à la surface ulcérée. Lorsque l'enfant a été opéré de la trachéotomie, il faut éviter le contact des matières qui s'écoulent de la plaie trachéale. Pour cela il suffit de fixer à la canule un morceau de taffetas gommé un peu long qui, formant tablier, descend sur la poitrine plus que la plaie et la préserve ainsi du contact de la plus grande partie des mucosités.

Sous l'influence de ce traitement, la marche de l'ulcération paraît s'arrêter; mais l'amélioration n'est guère manifeste qu'au bout de deux ou trois jours. D'après le D[r] Soulez, les avantages du camphre phéniqué sont les suivants : « Sous son influence, dit-il, la pseudomembrane semble perdre la vitalité qui lui est propre et cela sans entraîner l'irritation des parties environnantes. Il ne détruit pas l'épithélium et par conséquent ne favorise pas l'envahissement de la diphthérie comme les autres caustiques. » Ces remarques du D[r] Soulez me paraissent justes pour la diphthérie de la peau.

En général ces plaies diphthéritiques sont peu douloureuses et le retour de la douleur au moment du pansement est un signe précurseur de l'amélioration. Celle-ci se reconnaît à ce que l'ulcération cesse de s'étendre, la fausse membrane diminue d'épaisseur, les bords présentent un aspect rouge inflammatoire et non une couleur violacée, ecchymotique ; enfin en certains points on voit le fond grisâtre disparaître et l'on peut apercevoir quelques papilles rouges du derme; bientôt la plaie entre franchement en suppuration ; un pus louable remplace la sécrétion fétide, séreuse des premiers jours ; on a alors une plaie rouge, granuleuse, mais qui a peu de tendance à se cicatriser et qu'il est utile de toucher quelquefois avec le nitrate d'argent.

En résumé nous avons employé 4 fois le camphre phéniqué contre les vésicatoires devenus diphthéritiques. Lorsque la diphthérie était localisée à la peau nous avons vu guérir nos malades. Deux fois cette complication existait chez des enfants opérés du croup et cependant nos deux malades ont guéri de leur complication cutanée. Malheureusement l'un d'eux a succombé plus tard à une bronchopneumonie.

Il serait téméraire de s'appuyer sur un aussi petit nombre de faits pour juger la nature réelle de ce traitement, surtout lorsqu'il s'agit d'une affection aussi grave que la diphthérie. J'ai voulu seulement montrer que le camphre phéniqué paraît peut-être réussir mieux que les autres médicaments employés contre la diphthérie cutanée. J'ajouterai que ce topique m'a paru également avantageux pour combattre l'extension de la diphthérie qui avait envahi les bords de la plaie après la trachéotomie.

M. Hallopeau. Il y a un grand intérêt à essayer les moyens antiseptiques dans la diphthérie. J'ai employé à Sainte-Eugénie l'acide salicylique ; j'ai obtenu d'assez bons résultats, mais j'ai fait un trop petit nombre d'expériences pour pouvoir en tirer aujourd'hui des conclusions.

M. Barth communique l'observation suivante :

Cancer de l'estomac et du péritoine; propagation aux uretères, et oblitération de ces conduits; anurie rapide et complète, urémie à forme algide; mort. Autopsie. — Marron (Louis-Joseph), âgé de 40 ans, horloger, entre le 20 mars 1879 à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Bucquoy.

Les antécédents héréditaires sont négatifs ; en fait de maladies antérieures, le malade ne signale qu'une fièvre intermittente, contractée à Rome en 1865, et qui aurait duré deux ans. Il s'est bien porté depuis. Il n'est pas alcoolique et ne présente aucun antécédent syphilitique.

Depuis six mois environ, il a commencé à souffrir dans l'abdomen, surtout au niveau du creux épigastrique ; il a eu des alternatives de constipation et de diarrhée, parfois des vomissements. En même temps il a maigri, a perdu ses forces ; il garde le lit depuis près de deux mois. Il y a six semaines, il aurait eu une hématurie, qui ne s'est pas reproduite.

Au moment de son entrée, le 21 mars, le malade présente un facies amaigri, effilé, la maigreur est extrême ; la peau bistrée, sèche et terreuse. Pouls régulier, un peu dur, peu fréquent ; T. 35,4.

La langue est normale, l'appétit conservé, mais les vomissements sont fréquents, et se répètent depuis quelques jours après chaque repas ; il y a souvent des renvois aigres. L'abdomen est tendu, douloureux, uniformément ballonné ; la palpation, très-difficile, ne révèle aucune tumeur ; le malade accuse une sensibilité excessive au niveau des lombes et à l'épigastre. On constate un peu d'épanchement ascitique dans la cavité du péritoine ; pas de frottements péritonéaux à l'auscultation. Il n'y a pas de diarrhée, mais plutôt un peu de constipation.

L'examen du thorax ne révèle rien d'anormal, sauf une très-légère diminution de la sonorité avec respiration rude au sommet gauche ; il n'y a pas de toux, jamais d'hémoptysies.

Les battements et les bruits du cœur sont sains. Les membres inférieurs sont légèrement œdématiés ; il en est de même des bourses et des parties déclives de l'abdomen ; toutefois les veines superficielles du ventre ne sont pas dilatées.

Les urines, claires, peu abondantes, d'aspect normal, ne renferment pas d'albumine.

Les jours suivants, le même état persiste sans modification notable ; les vomissements diminuent de fréquence. La température reste normale.

25 mars. Vomissements alimentaires de nouveau plus fréquents, se faisant sans effort, par simple régurgitation. Le malade accuse un peu de dyspnée ; la tension et le gonflement du ventre ont augmenté ainsi que l'œdème des membres inférieurs.

Le 26. Les vomissements continuent avec les mêmes caractères. Urines rares, colorées, non albumineuses.

Le 27. Les vomissements sont devenus fétides, noirâtres ; cependant ils ne renferment pas de sang ; ils se reproduisent avec une fréquence excessive toutes les fois que le malade veut avaler quelque chose. Légère hématurie ; les urines sont colorées par une notable quantité de sang. Abattement marqué ; refroidissement des extrémités.

Le 28. L'abdomen, toujours tendu, est très-douloureux à la pression ; sensibilité excessive au niveau des flancs, rendant la percus-

sion impossible. Encore quelques vomissements; constipation. La miction depuis hier a été difficile et douloureuse; fréquents besoins d'uriner; l'urine rendue est en très-petite quantité et renferme encore un peu de sang.

Le malade est depuis hier dans un état d'algidité remarquable; les extrémités, la face sont cyanosées. T. 35°. P. petit, régulier, 60.

Soir. T. 34,9. Pas de céphalalgie; pas de délire, aucun phénomène nerveux. Depuis le matin le malade n'a pas uriné; son haleine exhale une odeur fétide, ammoniacale, toute particulière.

Le 29 matin. Même état; le malade n'a pas uriné une seule fois depuis vingt-quatre heures; le cathétérisme, pratiqué sans aucune difficulté, n'amène pas une goutte d'urine; la vessie est vide et rétractée. La fétidité de l'haleine a encore augmenté. T. 35; aucun trouble cérébral; la connaissance est entière et le malade, bien qu'un peu affaissé, répond aux questions.

Soir. L'algidité augmente rapidement; T. 34,7; l'anurie est toujours complète. Le malade s'affaisse de plus en plus, et succombe le 29 mars à 11 heures du soir sans accidents convulsifs.

Autopsie. Les *poumons* sont sains, sauf un petit noyau tuberculeux ancien au sommet du poumon gauche.

Le *cœur* ne présente rien de remarquable, le péricarde est marbré d'ecchymoses.

La *cavité péritonéale* contient environ 2 litres de liquide citrin, sans flocons; le péritoine est sain dans la plus grande partie de son étendue, sauf en arrière où il présente des lésions sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure.

L'*estomac* étant ouvert on constate, au niveau de la petite courbure, à 4 ou 5 centimètres de l'orifice du pylore, une masse cancéreuse formée par cinq ou six bourgeons, du volume d'une noix à peu près, tomenteux à leur surface, qui est recouverte d'une couche blanchâtre escharotique; ces bourgeons offrent la consistance du squirrhe et les caractères histologiques du carcinome alvéolaire.

Au voisinage de la tumeur stomacale, les ganglions qui entourent l'aorte sont le siége d'une dégénérescence de même nature; toute la masse des ganglions mésentériques est également envahie; les glandes qui la composent, énormément hypertrophiées, forment une tumeur considérable qui englobe le pancréas, la veine cave, l'aorte, et s'étend en bas jusqu'à l'angle sacro-vertébral, de chaque côté jusqu'au hile du rein.

Le *péritoine* qui recouvre la face postérieure de l'abdomen est parsemé de petits noyaux blanchâtres, durs, arrondis, très-semblables à des granulations tuberculeuses, mais qui au microscope sont reconnus nettement pour du cancer.

Les *reins*, volumineux, ne présentent aucune adhérence vers les masses cancéreuses voisines ; leur surface est pâle, lisse, leur aspect normal ; mais en les incisant par leur face convexe on constate une dilatation marquée des bassinets et des calices, d'où s'écoule un liquide aqueux, légèrement trouble. Ce commencement d'hydronéphrose est dû à une oblitération des conduits excréteurs, par propagation du carcinome aux uretères. En effet, l'uretère du côté droit, au niveau où il se continue avec le bassinet, est envahi par un bourgeon squirrheux qui remplit entièrement son calibre et oblitère la lumière ; quelques bourgeons de même nature sont disséminés sur la paroi du bassinet dilaté ; au-dessous de l'obstacle, l'uretère est revenu sur lui-même et, bien que parfaitement sain, offre un diamètre très-inférieur à l'état normal.

L'uretère du côté gauche est libre et intact dans les trois quarts supérieurs de son étendue ; plus bas, au moment où il va plonger dans le bassin, il présente également un nodule cancéreux qui a végété dans la paroi et a transformé, sur une longueur de 5 à 6 millimètres, le canal uréthral en un cordon plein ; au-dessus de l'obstacle, l'uretère est légèrement, mais manifestement dilaté ; à 1 centimètre environ du bourgeon principal, un autre petit noyau cancéreux fait saillie à l'intérieur du conduit ; il semble indiquer le mécanisme par lequel celui-ci s'est oblitéré.

La vessie est parfaitement saine ; elle est rétractée sur elle-même, et ne renferme pas une goutte d'urine.

Il est à observer que les noyaux carcinomateux des uretères, bien que situés au voisinage des ganglions cancéreux, ne font pas corps avec ceux-ci ; ils s'en détachent facilement à l'aide du manche du scalpel ; il y a contiguïté et non continuité de tissu.

Le foie et les autres organes abdominaux ne présentent aucune lésion digne d'être notée ; les ganglions périphériques, axillaires, inguinaux, etc., ne sont pas atteints.

Cette observation présente un double intérêt : au point de vue anatomique et au point de vue clinique. Le fait anatomique de la propagation d'un cancer mésentérique aux uretères, sans altération des reins ni de la vessie, a été rarement signalé ; il est à remarquer qu'il ne s'agit pas d'une simple propagation de proche en proche, mais d'une sorte de généralisation, d'un véritable cancer secondaire, développé sans doute par la voie des lymphatiques.

Quant à l'évolution clinique qui a été la conséquence de cette double lésion, elle n'est pas mois remarquable : il y a eu suppression rapide et complète de l'urine, et ce fait ne peut s'expliquer que par un développement extrêmement prompt des bourgeons cancéreux qui ont oblitéré les uretères. Une urémie rapide à forme gastrique a

été la conséquence de l'anurie, et la mort est survenue en quelques jours, avec des phénomènes d'*algidité*, qui ont dominé la scène morbide, et imprimé jusqu'au bout, à la maladie un cachet tout spécial.

M. PETER. On comprend facilement que dans le cas actuel il y ait eu absence d'excrétion de l'urine, mais ce qui est moins compréhensible, c'est l'arrêt de la sécrétion urinaire ainsi que la rapidité du développement des accidents urémiques.

M. BARTH. L'anurie me semble s'être produite par le même mécanisme que celle qui survient à la suite de la ligature des uretères ou consécutivement à une colique néphrétique. La douleur joue, dans ce dernier cas, un très-grand rôle : elle est le point de départ d'une action réflexe qui supprime la sécrétion urinaire.

La séance est levée à dix heures.

Les Secrétaires des séances,
P. CUFFER, G. MARCHANT.

Séance du 24 avril 1879.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. PETER communique quelques faits relatifs aux températures morbides locales dans le cas d'affections des organes abdominaux.

Un malade présentait des signes de dyspepsie très-accusés, avec amaigrissement progressif. L'état cachectique permettait de supposer l'existence d'un cancer de l'estomac, cependant il n'y avait ni vomissements, ni tumeur à la région épigastrique. On prit avec soin la température épigastrique et l'on trouva 37°,3, tandis que la température axillaire était 36°,8.

Le malade mourut et, à l'autopsie, on constata l'existence d'une tumeur cancéreuse ayant envahi la paroi postérieure de l'estomac et une partie de la grande courbure. Le cardia et le pylore étaient intacts.

Il est évident que la température locale épigastrique était de 1°,8 plus élevée qu'à l'état normal. Or ce fait ne se rencontre pas dans le cas de dyspepsie simple. Il ressort de ceci, que, dans le cancer de l'estomac, la température locale est plus élevée que la température moyenne normale, qui est de 35°,5, et que, par conséquent, le diagnostic peut en être puissamment éclairé, lorsque l'on ne peut constater de tumeur de la région.

Dans un autre cas observé par M. Peter, la température était augmentée de 0°,8.

M. Pozzi fait une communication intitulée :

Opération d'anus artificiel dans la région lombaire pour un sarcôme du rectum. — Prolongation de la vie pendant cinq mois. — J'ai eu l'occasion de pratiquer deux fois l'opération de l'anus artificiel lombaire; dans les deux cas il s'agissait d'un néoplasme du rectum ayant rapidement amené des phénomènes d'obstruction intestinale. Au moment où cette question, depuis longtemps jugée en Angleterre, préoccupe de nouveau les chirurgiens français, je crois qu'il est du devoir de chacun de publier les faits de sa pratique afin de fournir des éléments nouveaux à la discussion. C'est dans cette pensée que je présente à la Société deux cas également instructifs, bien que l'issue de l'opération ait été bien différente. Dans le premier, l'entérotomie a donné à l'opéré, voué à une mort imminente, une survie de cinq mois, et un apaisement considérable de ses souffrances. Dans le second, la mort est survenue par les progrès naturels d'une péritonite probablement commencée au moment de l'intervention chirurgicale. Je ne donnerai ici que la relation du premier fait; mais j'ai tenu à mentionner en même temps le second.

Cette première observation a été recueillie dans la pratique civile: et je la résume d'après les notes très complètes que m'a remises mon excellent confrère et ami le Dr Bilhaut, avec lequel je voyais le malade.

Obs. — L..., âgé de 22 ans, est d'une robuste constitution. Aucun antécédent héréditaire.

Dès le milieu de l'année 1877 il a éprouvé quelques difficultés à aller à la garderobe. Pris de blennorrhagie en décembre 1877 et d'orchite en janvier 1878, il a vu à la suite de ces accidents sa constipation devenir plus opiniâtre, malgré l'usage de laxatifs répétés. Le toucher rectal fut alors pratiqué.

A 7 centimètres environ au-dessus de l'orifice anal le doigt rencontre un obstacle occupant toute la paroi interne de l'intestin. On a la sensation d'un anneau épais, dur, dans lequel la pulpe du doigt peut pénétrer. Cet anneau est bosselé, il a une tendance à oblitérer la lumière de l'intestin.

Le toucher rectal est douloureux; toutefois on ne remarque aucun écoulement muqueux ou purulent du côté du rectum.

L'obstacle paraît avoir une hauteur de 2 centimètres au moins et il occupe, comme nous l'avons dit, tout le pourtour du rectum.

Le mois de février 1878 se passe sans de trop vives douleurs. Les garderobes sont obtenues par l'emploi des purgatifs. Les lavements ne peuvent être gardés par le malade.

Le 8 mars. Le Dr Péan, demandé en consultation, propose de faire la dilatation de la partie rétrécie.

Cette opération est pratiquée le 15 mars.

L'instrument dilatateur est introduit à deux reprises. Après son emploi, on trouve par le toucher qu'une fente latérale, profonde d'un demi-centimètre environ, s'est produite sans amener d'hémorrhagie.

Pour maintenir la dilatation, des bougies en gomme élastique, variant de 1 à 2 centimètres de diamètre sont introduites chaque matin dans le rectum. Les garderobes se font bien. Le malade n'a point de fièvre. Son appétit est bon.

Le 30. Malgré le cathétérisme quotidien l'obstacle s'étant resserré de jour en jour et étant de plus en plus douloureux, il faut avoir recours à une nouvelle dilatation. Rien de saillant au moment de l'opération ni dans les jours qui suivent.

Le 7 avril. Huit jours se sont écoulés depuis la dernière dilatation lorsqu'une hémorrhagie très abondante se produit. Au toucher on sent que la division latérale gauche produite par le dilatateur est béante, le malade n'a pas de fièvre, aucun phénomène inflammatoire du côté du ventre. Potion à l'ergotine, lavement au perchlorure de fer.

Le 8. L'hémorrhagie est arrêtée, le malade est très affaibli. Pas de garderobe.

Le 16. On recommence à introduire les sondes dans le rectum. La sonde en gomme élastique de 12 millimètres de diamètre est la plus grosse que l'on puisse passer.

Le 20. La sonde employée ne peut excéder 9 millimètres de diamètre. Son introduction dans l'obstacle est douloureuse pour le malade. Le passage des fèces est accompagné de vives douleurs d'expulsion ; des hémorrhoïdes surviennent et compliquent la situation en produisant du ténesme. Bains de siège froids.

Le 28. Le malade souffre beaucoup ; son appétit diminue. On est obligé, pour le calmer, de pratiquer des injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine.

Le 2 mai. Le Dr Tillaux, appelé en consultation, ne juge pas qu'une intervention chirurgicale soit utile. Il conseille de continuer à passer chaque matin une sonde dans l'obstacle qu'il qualifie de *sarcôme du rectum*. Il conseille en outre de faire des lavages en ayant recours à une sonde de petit calibre pouvant passer au-dessus du point rétréci.

Grâce à ces moyens le mois de mai se passe sans incident nouveau. Mais le rétrécissement augmente au fur et à mesure. La bougie employée pour le cathétérisme ne passe qu'en causant au malade de vives douleurs. L'amaigrissement s'accentue et les forces diminuent.

Le Dr Pozzi est appelé en consultation le 8 juin 1878. Il trouve le malade très affaibli, gardant le lit presque tout le jour, en proie à des souffrances continuelles que calment seules des injections répétées de chlorhydrate de morphine dont il fait un véritable abus.

Le toucher rectal permet d'arriver à une hauteur d'environ 5 cent. dans un canal dur, ligneux, étroit, où l'index se trouve fortement serré dans l'étendue de la dernière phalange sans qu'il soit possible d'arriver jusqu'aux limites supérieures du mal. Celui-ci a envahi non seulement le rectum mais encore les parties ambiantes, et forme une tumeur immobile qui adhère fortement au sacrum en arrière, à la prostate en avant. Le cathétérisme est si douloureux dans la dernière portion de l'urèthre qu'on doit renoncer aux renseignements fournis par cette exploration.

Il se fait incessamment par l'anus un léger suintement sanguinolent.

Le diagnostic de *sarcôme du rectum* est confirmé. Toute opération curative est déclarée impossible. Toutefois, cédant aux supplications du malade et de sa famille. M. Pozzi consent à tenter une dilatation qui permette d'introduire des bougies et de maintenir un certain degré de béance de l'intestin. Deux tentatives prudentes sont faites successivement le 15 et le 21 juin. Elles n'amènent qu'un résultat tout à fait éphémère et la seconde s'accompagne même d'une notable perte de sang.

Bientôt après, les phénomènes s'aggravent ; il survient une rétention complète de matières intestinales. L'évacuation ne se fait que tous les huit jours à peu près, après des souffrances inouïes, et par parcelles délayées de mucus et de sang.

Le ventre est ballonné, douloureux ; tous les phénomènes d'un étranglement interne commencent à se dessiner. M. Pozzi propose l'établissement d'un anus lombaire qui est accepté.

Le 1er juillet. Assisté des Drs Marchand et Bilhaut, M. Pozzi procède à l'opération suivant le procédé d'Amussat. L'hémostase est faite au fur et à mesure avec des pinces ; on opère par suite presque à blanc ; le malade chloroformé ne ressent aucune douleur.

Immédiatement après l'opération il ne se fait aucune évacuation par l'orifice ; le doigt profondément introduit par celui-ci permet alors de reconnaître la présence d'un boudin fécal très cohérent qui obstrue complètement le calibre du côlon ; on parvient avec le doigt à le dégager et à en enlever des fragments assez gros. Des lavements par la plaie sont prescrits. Grâce à eux les jours suivants il se fait un dégagement complet de l'intestin obstrué et une sorte de débacle soulage définitivement le malade.

A la fin de juillet la plaie présentait un bel aspect ; elle était considérablement resserrée ; l'anus artificiel était constitué définitive-

ment. Le malade, dont les *souffrances avaient considérablement diminué*, pouvait désormais se passer de morphine et un certain degré d'appétit et de gaieté étaient revenus.

Il faisait à ce moment là une chaleur excessive ; une épidémie de diarrhée chólériforme sévissait dans le quartier.

Le malade en fut atteint et très affaibli. On ne parvint à s'en rendre maître ni par les opiacés ni par le bismuth. Du muguet se montra à la bouche, et l'on remarqua très nettement de s parcelles blanchâtres analogues dans les matières diarrhéiques ; c'est alors qu'on eut l'idée de mettre le malade au lait coupé d'eau de Vichy et de lui donner des lavements avec cette même eau minérale. Sous l'influence de ce traitement alcoolisé, la diarrhée cessa.

Elle reparut cependant un mois après. Mais alors elle fut arrêtée par le bismuth.

Au mois de septembre, apparition d'un abcès suivi d'une fistule à la marge de l'anus qu'irrite nécessairement un écoulement ichoreux.

La cachexie augmente rapidement. En même temps l'anus lombaire tend à se rétrécir. Il est dilaté non sans peine avec des cônes d'éponge préparés.

Simultanément, des matières dures se sont accumulées dans l'intestin au-dessous de l'ouverture artificielle. Pour les évacuer M. Pozzi fait engager une petite sonde dans le rétrécissement rectal et y envoie le jet d'un siphon d'eau de Seltz. Grâce à cet artifice les matières fécales sont assez facilement expulsées à diverses reprises.

Cependant l'issue fatale ne pouvait longtemps être retardée. Le malade, épuisé par la cachexie croissante, soutenu du reste par une alimentation insuffisante par suite de son dégoût croissant pour les aliments, s'affaiblit peu à peu et s'éteint enfin le 5 novembre. Chose curieuse, depuis quelques jours, et sans doute par suite d'un travail d'ulcération, les matières fécales avaient depuis quelques jours reparu en faible quantité au niveau de l'anus normal.

Cette opération, dans le cas de cancer du rectum, est peu employée en France ; on la pratique beaucoup plus fréquemment en Angleterre. Du reste Amussat l'avait fortement conseillée.

Si l'on considère avec attention les deux faits que je viens de présenter, on voit que dans le premier cas il s'agissait d'un homme jeune atteint d'un sarcome périrectal, et, dans le second, d'un homme d'un âge avancé offrant un cancer rectal proprement dit. Or, chez le premier, l'opération faite dans de bonnes conditions a réussi, tandis que chez le second elle a échoué à cause des symptômes péritonitiques préexistants.

Je pense donc qu'il est nécessaire d'agir un peu prématurément si l'on veut avoir quelques chances de succès ; il faut ne pas attendre l'apparition des complications péritonéales.

M. Rendu. M. Pozzi a parlé du muguet intestinal. S'est-il assuré par l'examen microscopique que c'était bien réellement du muguet On sait en effet que le muguet intestinal est chose très-rare.

M. Pozzi. L'examen microscopique n'a pas été fait, mais il y avait bien l'aspect du muguet, et de plus la disparition de ces phénomènes morbides après les injections d'eau de Vichy me paraît être en faveur de l'opinion que j'ai émise.

M. Cartaz. Quel a été le procédé opératoire? L'incision a-t-elle été verticale, transversale ou oblique?

M. Pozzi. J'ai fait l'incision oblique, et je crois que c'est ce mode qui doit être préféré pour les raisons que j'ai exposées dans ma communication. C'est, d'ailleurs, la méthode conseillée par Allingham, méthode qui me semble préférable à celle d'Amussat.

J'ai fixé l'intestin avant de l'ouvrir. J'ajouterai qu'au bout de quelque temps il s'est fait un resserrement de l'orifice; pour obvier à cet inconvénient, j'ai fait une application d'éponge préparée; mais j'avoue que ce moyen a été très-douloureux, et que, dans une autre circonstance, j'emploierais plus volontiers un dilatateur.

Enfin, je dois insister sur un dernier fait : les matières fécales s'étant accumulées dans le bout inférieur de l'intestin, le malade ressentit de vives douleurs dues à la compression du plexus sacré par les matières. J'introduisis alors une sonde et je pratiquai des injections avec un siphon d'eau de seltz; l'intestin se vida et les accidents cessèrent.

M. Cartaz. Cette particularité a été signalée; Allingham proposait alors de suturer l'extrémité supérieure du bout inférieur de l'intestin.

M. Pozzi. Pour moi, je craindrais l'apparition de la péritonite et je ne suis pas partisan de cette suture. Le moyen quej'ai employé et dont je viens de parler me paraît suffire pour éviter tout accident.

M. Chauffard fait une communication sur un cas intitulé :

Périmétrite puerpérale, suivie de phlegmon sous-vésical. — Anastasie C..., âgée de 21 ans, couturière, entre le 3 février 1879 à l'hôpital Saint-Louis, au nº 45 de la salle Henri IV, dans le service de M. le Dr Guibout.

Cette femme, d'après ce qu'elle nous raconte, a été réglée à 14 ans, s'est toujours bien portée, et a eu une grossesse qui s'est terminée heureusement le 19 décembre précédent. Le quatrième jour après l'accouchement, elle aurait ressenti une vive douleur abdominale, qui ne tarda pas du reste à se dissiper; aussi, le neuvième jour putelle sortir de chez la sage-femme, et, bien que très-faible, rentrer chez elle et reprendre les soins de son ménage. Mais, au bout de 15 jours environ, de nouveaux accidents se déclarent : la fièvre s'allume le

soir, et s'accompagne de frissons, la faiblesse augmente, puis une perte abondante survient, qui ne s'arrête que vers le 15 janvier. A ce moment se montre, au niveau de la fosse iliaque droite, une douleur très-vive, avec exacerbation vespérale, fièvre, frissons, sueurs nocturnes, amaigrissement, pâleur de la face. En même temps la miction devient douloureuse et fréquente.

La malade reste dans le même état, jusqu'au 3 février, ou elle se décide à entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — Nous trouvons une femme amaigrie, d'une pâleur terreuse, pouvant à peine marcher, à cause de sa faiblesse et des douleurs abdominales très-vives qu'elle ressent. Nous examinons la région pelvienne, et voici ce que nous révèle son exploration.

La palpation est très-douloureuse au-dessus du milieu de l'arcade crurale droite, et fait sentir, quoique assez difficilement, une tuméfaction profonde, transversale, qui semble se continuer en dedans avec une tumeur médiane et régulière, plus superficielle, limitée en haut par une ligne à convexité supérieure. Tout cela est, du reste, assez difficile à préciser, à cause des douleurs très-vives que cette exploration fait subir à la malade. Pas de ballonnement du ventre.

Les signes fournis par le toucher présentent une bien plus grande netteté. A peine au delà de la vulve, le doigt rencontre une tumeur occupant toute la face supérieure du vagin, étalée, régulière, d'une résistance uniforme, et presque cartilagineuse ; elle présente la forme d'un plastron triangulaire dont le sommet atteint presque le tubercule antérieur du vagin, tandis que les bords latéraux se portent en divergeant vers les parois pelviennes ; la base qui les relie semble curviligne, à concavité postérieure. Au centre de cette sorte de croissant, le doigt, porté tout à fait en haut et en arrière, arrive avec peine sur un petit orifice transversal qui seul permet de reconnaitre que là se trouve situé le col utérin. La lèvre antérieure de cet organe est en effet confondue et nivelée avec la tumeur, dont aucun sillon ne la sépare. Impossible d'atteindre les culs-de-sac latéraux et postérieur.

Traitement. — Repos au lit, cataplasmes en permanence, laxatifs légers, et toniques.

Sous l'influence de cette médication, l'état général devient meilleur, la douleur sus-inguinale diminue, l'état local se modifie peu à peu.

Le 25 février, la palpation nous montre que la tumeur médiane est devenue plus grosse et plus sensible ; elle dépasse le bord supérieur de la symphyse d'environ trois travers de doigt ; elle est convexe supérieurement, de consistance ferme et régulière, et donne

l'idée du corps utérin légèrement augmenté de volume, et repoussé en haut et en avant.

Au toucher, la tumeur vaginale parait plus volumineuse et plus saillante. Elle est encore très-dure à la périphérie, mais se ramollit au centre, en un point grand comme une pièce de 2 fr. Si l'on pratique en même temps la palpation hypogastrique, on voit que la tumeur sus-vaginale et la tumeur sus-pubienne ne font qu'un; le tout peut être assez facilement renvoyé d'une main à l'autre, et l'on sent qu'il n'y a pas de vraie fluctuation, mais un simple déplacement en masse de la tumeur.

Une sonde métallique introduite dans l'urèthre est sentie difficilement; elle semble séparée de la paroi vaginale par une couche de tissus d'autant plus épaisse qu'on s'éloigne davantage du méat, jusqu'à ce que bientôt l'on n'en ait plus la sensation.

En même temps que la lésion semble ainsi évoluer peu à peu, les phénomènes fonctionnels et généraux suivent une marche parallèle. La miction reste toujours fréquente et non douloureuse, les urines sont claires et tout à fait normales. La température s'élève chaque soir à 38°5 ou 39°. La tumeur enfin devient le siége de douleurs lancinantes, spontanées, revenant par intervalles irréguliers.

Le 20 mars, M. Ledentu, appelé pour la seconde fois en consultation, constate que la tumeur vaginale forme une saillie presque hémisphérique, du volume d'une petite orange environ, qu'elle est très-ramollie à son centre, et donne la sensation d'une poche à parois épaisses qui contiendrait une médiocre quantité de liquide. Il juge alors que le moment d'intervenir est arrivé, et pratique sur la partie moyenne et médiane de la paroi vaginale supérieure, au niveau du point le plus fluctuant de la tumeur, une incision verticale de 4 cent. qui donne issue à environ un demi-verre de pus phlegmoneux. Le doigt peut alors pénétrer par la plaie dans une cavité close, à parois lisses, et épaisses intérieurement d'environ 1 cent., cavité qui paraît exactement située *entre la face inférieure de la vessie, et la paroi supérieure du vagin.*

A partir de ce jour, la malade ne souffre plus, retrouve l'appétit et les forces, et va chaque jour de mieux en mieux. En même temps, la tumeur qu'on sentait au-dessus du pubis semble redescendre dans l'excavation. La paroi supérieure du vagin reprend sa souplesse normale, le cul-de-sac antérieur se reforme peu à peu, les culs-de-sac latéraux deviennent accessibles au doigt, et paraissent en grande partie effacés, surtout à droite, par un empâtement non douloureux.

Aujourd'hui 20 avril, l'état général et local est aussi satisfaisant que possible. Cependant l'utérus est immobile, enclavé dans des culs-de-sac moins profonds et moins souples qu'à l'état normal. L'in-

cision de la paroi vaginale supérieure n'est pas encore cicatrisée, mais cette paroi a repris ses caractères habituels, et laisse très-facilement sentir une sonde métallique introduite dans le canal de l'urèthre.

Réflexions. — L'histoire clinique de notre malade présente plusieurs questions intéressantes que nous devons maintenant examiner et essayer de résoudre.

Dès le début, nous devions nous demander quelle était la nature de cette tumeur vaginale dont nous constations l'existence. Etait-elle inflammatoire, était-elle néoplasique ? Avions-nous affaire à un sarcôme de la paroi vésico-vaginale, ou à un phlegmon de siége anormal ? Tout nous portait à nous ranger à cette seconde opinion ; l'âge de la malade, le début récent de son affection, et surtout l'accouchement qui l'avait précédé, les phénomènes généraux, si bien en rapport avec une inflammation périutérine, enfin la surface régulière et non bosselée de la tumeur ne nous permettaient guère d'hésiter.

Mais, quel était le siége de ce foyer inflammatoire, quel avait été son point de départ primitif, c'est ce qu'il était plus difficile de déterminer. Nous trouvions nettement, chez notre malade, deux choses : un phlegmon du ligament large du côté droit, caractérisé par le siége de la douleur, et les signes fournis par la palpation ; et une tumeur sus-vaginale, qui paraissait s'être formée en même temps, d'une façon indépendante, et non en envahissant de proche en proche les tissus. Cette tumeur n'était pas un phlegmon anté-utérin, car, bien loin de rester limitée au cul-de-sac antérieur, elle s'étendait de la vulve au col de l'utérus, et doublait toute la paroi supérieure du vagin ; en outre, elle semblait s'accroître sur place, et non d'arrière en avant comme cela aurait eu lieu si elle avait eu pour point de départ un phlegmon anté ou latéro-utérin. Nous étions donc conduits à admettre que le foyer avait dédoublé la paroi vésico-vaginale, pour se développer dans son épaisseur même, et la marche de l'affection, les résultats fournis par l'exploration du foyer, après son incision, n'ont fait que confirmer cette opinion. C'est là une localisation tout à fait anormale, dont la rareté s'explique par l'adhérence assez intime des parois supérieure du vagin et inférieure de la vessie. Nous n'avons pu, du reste, en trouver aucun exemple signalé par les auteurs qui ont étudié les inflammations pelviennes.

En résumé, sous l'influence d'une même cause, la puerpéralité s'était développée chez cette femme une induration phlegmoneuse du ligament large droit et de la cloison vésico-vaginale. Mais tandis que sur les côtés de l'utérus l'inflammation se terminait par résolution, elle formait au contraire un foyer purulent au-dessus de la paroi supérieure du vagin. Dans certains cas, on le sait, la suppuration d'un ligament large s'accompagne d'une sorte de périvaginite

phlegmoneuse, et l'extrémité supérieure du vagin semble au toucher, dit M. Bernutz, comme doublée d'une sorte de cuirasse de carton, sans que, le plus souvent, la suppuration s'y produise. L'inverse avait eu lieu ici, et le ligament large ne s'était pas abcédé, alors qu'un foyer purulent s'était formé entre la vessie et le vagin, sans que nous puissions, du reste, expliquer cette localisation anormale.

Remarquons enfin, en terminant, combien les conditions anatomiques de la région où s'est développé ce phlegmon sous-vésical ont influé sur son évolution clinique. L'inflammation suppurative trouvait là un terrain peu favorable, elle ne pouvait qu'être lente dans sa marche, et peu abondante dans ses produits.

M. Rendu. Je pense qu'il faut faire jouer un rôle important à l'inflammation des vaisseaux lymphatiques. Je crois qu'il y a des lymphatiques qui se dirigent vers la cloison vésico-vaginale, et, dans ce cas, on conçoit facilement pourquoi l'inflammation a gagné la région sous-vésicale.

M. Lapierre communique un cas intitulé :

Pyélite suppurée, sans pyurie, diverticule de l'uretère, pleurésie et péricardite. — Le 3 février 1879, entrait dans le service de M. Lancereaux, à l'hôpital Saint-Antoine, une jeune femme qui portait dans le flanc droit une énorme tumeur inflammatoire.

Elle n'accuse aucun antécédent héréditaire ; son père et sa mère sont bien portants et n'ont jamais eu de colique néphrétique ; elle a deux frères et cinq sœurs en bonne santé.

Dans son enfance, elle eut des gourmes et quelques ganglions cervicaux non suppurés. Elle a été réglée à 17 ans, toujours régulièrement. Le 26 janvier 1878, elle est accouchée d'un enfant mort-né ; pas de suites de couches pathologiques. Elle n'est pas mariée et n'a jamais fait aucune maladie.

Le 22 janvier dernier, au sortir de l'atelier, elle se refroidit et ressent quelques frissons. Quelques instants après il se manifeste une douleur légère dans le côté droit, au-dessus de la crête iliaque. Cette douleur s'est accrue la nuit au point de la réveiller. Le lendemain, elle devient plus vive encore ; la malade voulut se lever, mais elle fut contrainte de reprendre aussitôt le lit pour ne plus le quitter.

La même nuit, elle constate la présence d'une grosseur dans le côté droit, au même point que la douleur. Cette grosseur augmenta chaque jour. En même temps, il existait une constipation opiniâtre, une fièvre intense, insomnie continue et anorexie. Ces symptômes persistèrent jusqu'à son entrée.

A son entrée, le 4 février, elle présente l'état suivant :

Aspect assez robuste, taille moyenne, tissu cellulo-adipeux assez développé.

Dans le flanc droit, on trouve une tumeur inflammatoire, dure, rénitente, occupant tout l'espace compris entre les fausses côtes et la crète iliaque, envahissant la fosse iliaque et l'abdomen jusqu'au voisinage de l'ombilic, descendant en bas à deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'arcade de Fallope. En arrière, œdème peu accentué dans la région lombaire ; la dépression costo-iliaque a disparu ; l'œdème gagne la région fessière supérieure.

La dureté de la tumeur n'existe que superficiellement ; après un examen attentif on perçoit profondément de la fluctuation. Matité générale de la région ; l'abdomen est tympanisé, distendu dans le reste de son étendue.

Douleur vive à ce niveau.

Le membre inférieur correspondant ne présente ni thrombose, ni œdème ; on peut le fléchir et l'étendre sans que la malade éprouve aucune douleur.

La constipation persiste, ainsi que l'anorexie. Soif vive, peau chaude et couverte de sueur.

Temp. 38°,8 le matin et 39° le soir.

Les urines, en quantité normale, présentent un dépôt considérable ; pas traces d'albumine. Le microscope et la réaction de l'ammoniaque ne décèlent pas la présence du pus. Pas de gravelle, ni de calculs apparents. Pas d'hématurie ; la malade cependant dit avoir uriné quelques gouttes de sang au début.

Elle tousse un peu. Rien aux sommets, quelques râles de bronchite dans les deux poumons, vers les bases. Rien au cœur.

Au toucher vaginal, on déprime profondément le cul-de-sac droit et le gauche sans rencontrer aucun empâtement ni douleur.

Prescription : Todd, quinquina, sirop de morphine, Bagnols, cataplasmes laudanisés et lavement purgatif.

Il est bien évident qu'on était en présence d'un phlegmon de la paroi abdominale. Mais où était le point de départ de cette inflammation ?

On ne pouvait s'arrèter qu'à la pensée d'une pérityphlite ou d'une périnéphrite. L'intégrité des mouvements de la jambe, l'absence de phénomènes intestinaux plaidaient contre la première hypothèse. L'affection semblait du reste avoir débuté dans la région rénale.

Mais si ce phlegmon était consécutif à une périnéphrite, et il en avait les symptômes, sous quelle influence s'était-il développé ?

La région n'a été le siége d'aucun traumatisme. Il n'y a aucune trace d'affection vésicale ou rénale. Aucun état général n'est à invoquer ; la malade n'est ni goutteuse, ni tuberculeuse, ni calculeuse ;

elle n'a été sous le coup d'aucune pyrexie grave. Il n'y a aucun signe d'inflammation des organes voisins.

Il ne reste que le froid à accuser et la cause semble banale, tant elle compte d'étiologies à son actif.

5 février. Même état et même traitement. Températures, 28°,2 et 39°.

Le 6. Le foyer inflammatoire envahit l'abdomen et la région hépatique. La fluctuation est plus évidente sous le rebord des fausses côtes, dans l'espace costo-iliaque.

Mêmes symptômes généraux. Un peu de dyspnée (on ne l'ausculte pas à ce moment). M. Périer incise la tumeur à l'aide du thermocautère. L'ouverture est pratiquée sur la partie latérale et un peu antérieure de l'abdomen, au-dessus de la fosse iliaque. On traverse d'abord une épaisse couche de graisse de 5 à 6 centimètres, puis la couche musculaire. M. Périer écarte les fibres aponévrotiques à l'aide d'une sonde cannelée et donne issue à une énorme quantité d'un pus verdâtre, séreux, très-liquide, d'une odeur infecte et non *urineuse*. Le doigt explore difficilement ce foyer profond et constate l'existence d'une cavité assez vaste, et plus profondément un second cloaque communiquant avec le premier par un orifice rétréci.

Peu de sang épanché.

Drain au fond de la plaie. Cataplasmes arrosés d'huile phéniquée.

Température, 38°.

L'après-midi, écoulement de sang assez abondant, arrêté par l'application d'amadou.

Le soir, tympanisme considérable, envies fréquentes de vomir (chloroforme du matin et probablement péritonite), moins de douleur locale, dyspnée intense, évacuation constante de gaz par l'anus.

A l'auscultation, rien à gauche. A droite (côté de l'abcès), matité à la base, remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate; silence à la partie inférieure, puis souffle et égophonie, frottements et râles au sommet.

Pouls fort, fréquent, à 128. Temp. : 38,6.

Le 7 février. Même état. Temp. : 37,4. Moins de dyspnée, même matité, peau moins chaude, pouls plus calme.

Le soir, dyspnée intense, 44 respirations et 108 pulsations. Température : 38°.

Souffle dans toute l'étendue du poumon droit, plus aigre vers l'épine de l'omoplate. Gros râles dans tout le poumon gauche. Lavages dans l'abcès avec l'eau chloralée.

Le 10. La température s'est accrue. Dyspnée plus vive. Vésicatoire en arrière du poumon. Temp. : 38,4 et 39,6.

Le 11. Moins de dyspnée, le vésicatoire a beaucoup soulagé la ma-

lade. Il s'écoule toujours du muco-pus en grande abondance par le drain. La malade est pâle, anémiée, les muqueuses ont un aspect asphyxique. Temp. : 38,6 et 39°.

Le 12. Dyspnée plus accentuée. Cœur à battements tumultueux, pouls à 144, temp. : 38,4. L'état local de l'abcès semble s'améliorer. Le pus est moins abondant et n'a presque plus d'odeur.

Facies abattu, lèvres cyanosées, yeux saillants.

Le soir, 38,6. Congestion pulmonaire à gauche; râles en avant et en arrière jusqu'au sommet.

Le 14. L'épanchement persiste dans toute l'étendue de la plèvre droite. Matité générale en avant et en arrière. Aspect asphyxique, facies abattu, traits tirés. 37,4 le matin et 39° le soir.

Le 15. Même état. Extrémités froides, respiration très-fréquente, pouls petit, presque incalculable. Temp. : 37°; le soir, 37,8.

Le 16. Morte hier à 10 heures du soir.

— *Autopsie* faite le 17 février.

Pas d'œdème.

Le bassin est indemne de toute suppuration, la cavité abdominale également.

Le côlon ascendant est refoulé à gauche par la tumeur; le cæcum et son appendice sont normaux, situés dans la fosse iliaque et un peu dans le bassin.

Le grand épiploon adhère à droite et au-dessus du bord du foie à la paroi abdominale; plus haut, il adhère au bord du foie qui fait corps avec le côlon transverse et l'angle que forme celui-ci avec le côlon ascendant.

Le lobe droit du foie est circonscrit par du pus, le lobe gauche normal. Ce pus est limité par des fausses membranes qui ont empêché son irruption dans la cavité péritonéale; mais l'inflammation s'était propagée à la plèvre droite, qui est remplie par environ un litre de liquide séro-purulent.

Le foyer purulent commence au niveau de la dernière fausse côte et s'étend en bas jusqu'à la crête iliaque, en dedans jusqu'à la colonne vertébrale, en dehors jusqu'à la paroi abdominale. Il constitue une vaste tumeur à la partie postérieure et latérale de la cavité abdominale en avant du psoas. Le thermo-cautère l'a pénétré par sa partie externe et supérieure. A première vue, cette poche semble n'être autre chose que le rein lui-même, entièrement détruit par la suppuration, mais après examen attentif on retrouve le rein à la partie postérieure et interne de la tumeur. Ce rein est petit, régulier, lisse, et offre environ le tiers de son volume normal. Sa capsule s'enlève facilement et son parenchyme parait sain. Le bassinet ne contient rien d'anormal. Lorsqu'on ouvre l'uretère, on découvre, à

8 ou 10 centimètres au-dessous de son entrée dans le bassinet une bifurcation ; l'une des branches de cette bifurcation est celle qui va au rein déjà décrit, l'autre pénètre dans la cavité purulente. Cette dernière branche est très-courte (2 centimètres), sa muqueuse est lisse, rosée, près de sa partie terminale elle est plissée transversalement, en sorte qu'au niveau de son abouchement dans la collection purulente, on trouve un repli considérable formant une sorte de valvule, qui a dû se fermer d'autant plus hermétiquement que sa face interne était comprimée par le pus, disposition qui explique l'absence du pus dans l'urine.

La cavité remplie de pus forme une masse du volume des deux poings ; elle adhère par continuité avec le rein, dont l'enveloppe se continue sans ligne de démarcation apparente avec celle de l'abcès. Elle est formée d'une grande cavité centrale communiquant par des orifices étroits et réguliers avec trois autres cavités plus petites. Leur face interne est lisse, rougeâtre, offrant presque l'aspect d'une muqueuse; les orifices sont au fond de dépressions allongées, disposées en éventail. Cette disposition des orifices et l'apparence muqueuse de la cavité prouvent que cette poche est un bassinet, d'autant plus que l'uretère bifurqué s'y abouche.

Péricardite suppurée, fausses membranes peu abondantes, sérosité séro-purulente dans le péricarde.

Caillots fibrineux dans le cœur.

Le poumon droit adhère au diaphragme et au sommet du thorax, il se trouve aplati et refoulé du côté du médiastin par l'épanchement.

Le foie est un peu gras. La vessie présente une légère injection des capillaires. Le cerveau et les autres organes sont sains.

En somme, cette malade présente des lésions de pyélite suppurée, qui n'a pu être diagnostiquée en raison de l'absence de pyurie ; consécutivement il s'est développé de la péritonite péri-hépatique, de la pleurésie et de la péricardite purulentes. Ces inflammations, qui n'avaient pas de communication directe avec le foyer principal ont dû se développer par l'intermédiaire des lymphatiques et cette propagation confirme la théorie qui considère les séreuses comme de vastes cavités lymphatiques.

Mais l'étiologie de cette pyélite reste toujours obscure. Il nous semble qu'elle peut cependant s'expliquer par l'action du froid. Il est plus que probable que par ce bassinet supplémentaire, l'urine s'écoulait dans l'uretère par la branche de bifurcation ; cette opinion est d'autant plus admissible que du côté gauche, côté sain, il existait une bifurcation analogue de l'uretère mais si près du bassinet qu'elle était à peine appréciable, et cet uretère bifide donnait passage à l'urine.

Sous l'impression d'un froid intense, cette branche de bifurcation de l'uretère droit a pu se contracter et fermer passage à l'urine, d'autant plus que son cours devait être gêné par la présence de la valvule.

La circulation de l'urine une fois interrompue, ce liquide s'est accumulé dans le bassinet qu'il a distendu; la valvule a été d'autant mieux fermée que l'urine s'est accumulée en plus grande abondance derrière elle, et les phénomènes inflammatoires sont ensuite survenus, comme lorsque l'uretère est comprimé ou lorsqu'il est obstrué par un calcul

M. Moutard-Martin. Il est regrettable que l'examen histologique n'ait pas été pratiqué, car il eût été nécessaire et suffisant pour démontrer s'il s'agit là d'une lésion pathologique greffée sur une anomalie ou développée en dehors de toute anomalie. M. Lapierre pense que la cavité suppurée en rapport avec le rein dont il nous montre le dessin est un bassinet supplémentaire qui communique par un uretère supplémentaire avec l'uretère normal. Il me semble, au contraire, et cette supposition me parait autorisée vu l'absence d'examen histologique, que la cavité dont il est question est un abcès périnéphrétique ouvert dans l'uretère par un trajet dont les parois, comme celles de beaucoup de trajets fistuleux établis depuis longtemps, ont pris peu à peu l'aspect et le caractère macroscopiques d'une muqueuse. Le microscope aurait levé tous les doutes et montré si les surfaces d'apparence muqueuse qui constituent le conduit et la cavité ont réellement la structure des muqueuses, si cette structure est analogue à celle de l'uretère. Cette omission est regrettable, car les connexions de la poche purulente avec le rein ne me paraissent pas déterminées d'une façon assez précise pour démontrer qu'elle représente un bassinet supplémentaire. Pour le faire, il aurait fallu relater s'il existait en un point de cette poche une paroi formée par un tissu rénal, si ce tissu était constitué par la substance médullaire ou corticale, etc. Ces différents détails, joints à ceux que je demandais tout à l'heure, auraient coupé court à toute discussion sur la nature et les caractères des lésions qui viennent d'être relatées; ils auraient augmenté la portée et accru l'intérêt déjà très-réel de l'observation qui vient d'être rapportée.

M. Barié présente un cas d'endocardite ulcéreuse d'origine puerpérale avec embolie aortique et paraplégie consécutive (Sera publié).

M. Bucquoy demande à faire sur l'intéressante présentation de M. Barié quelques observations qu'en raison de l'heure avancée il ne fera qu'énoncer:

1° C'est à tort que M. Barié, recherchant la cause de la m adie

paraît s'étonner de l'intervalle de quatre mois et demi qui sépare l'accouchement du début des accidents cardiaques.

Chez la femme, on ne trouve pas seulement l'état puerpéral proprement dit comme cause d'endocardite. Il y a longtemps que j'ai signalé, pour ma part, les relations de la grossesse, des allaitements prolongés, aussi bien que de l'accouchement récent, avec les maladies du cœur; ce sont là des causes fréquentes de rhumatisme.

2° Un fait intéressant de cette observation, mis en relief par M. Barié, est l'absence de bruit de souffle malgré le rétrécissement considérable de l'orifice mitral. Ce fait en effet doit surprendre parce qu'il est en contradiction avec ce que l'on sait des signes du rétrécissement mitral. J'ai été moins étonné, parce que, cette année même, j'ai constaté la même chose chez deux malades de mon service atteints tous deux de rétrécissement considérable de cet orifice.

3° La lésion doit être non pas une endocardite primitive, mais une concrétion sanguine développée dans l'oreillette gauche avec endocardite secondaire, in situ.

L'inflammation de l'endocarde circonscrite au siége de la prétendue végétation, les symptômes et la marche de la maladie sont confirmatifs de cette opinion.

On nous dit, en effet, que la malade entra à l'hôpital pour un léger embarras gastrique; dès le lendemain, elle a un frisson et des accidents fébriles assez sérieux, puis le surlendemain se manifestent déjà l'engourdissement des jambes et les premiers symptômes de la paraplégie consécutive à l'embolie aortique.

Il ne s'agit là évidemment que d'un caillot développé dans l'oreillette gauche suivi bientôt de projection embolique dans l'aorte lombaire.

La séance est levée à 10 heures.

Les secrétaires des séances,
P. CUFFER, G. MARCHANT.

Séance du 8 mai 1879.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Séance du 8 *mai* 1879. — *Présidence de* M. le professeur PETER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

La correspondance comprend l'envoi des *Transactions médico chirurgicales* de Londres.

Le président déclare vacantes 5 places de membres titulaires. Les élections auront lieu dans la prochaine séance.

M. Letulle lit une observation intitulée :

Alcoolisme chronique. — Gastrite scléreuse. — Péritonite chronique (cirrhose gastrique et péritonéale). — Températures locales élevées et révélatrices d'un état phlegmasique. — Le 25 mars 1879, Br. Philippe, 53 ans, boulanger, était apporté dans le service de M. le professeur Peter, salle Saint-Michel, n° 15. Ce malade quittait le service de M. le professeur Brouardel, où il avait subi quelques jours auparavant une paracentèse de l'abdomen. Cette opération avait donné issue à 7 litres environ d'un liquide jaune clair.

A son entrée, nous trouvons un malade très-maigre, extrêmement affaibli ; la peau offre une teinte terreuse, elle est sèche. Tuméfaction notable du ventre, avec dilatation peu considérable des veines sous-cutanées des parois abdominales. Le liquide ascitique se déplace facilement ; la palpation éveille une légère douleur dans la région épigastrique. Le foie est petit, autant qu'on en peut juger par la percussion unie au palper.

Langue un peu saburrale ; inappétence, anorexie même pour la viande et pour la plupart des légumes. Le malade ne vomit pas. Jamais d'hématémèse. Constipation habituelle.

Les urines, non albumineuses, laissent souvent un dépôt abondant.

Poumons, cœur intacts.

L'histoire de la maladie est des plus remarquables. Le malade raconte qu'avant, il y a huit mois, il était encore très-bien portant : c'est l'été dernier que les troubles digestifs sont apparus, et rapidement l'appétit s'est perdu complétement, les forces ont diminué, l'amaigrissement s'est montré. Le malade n'a jamais vomi. Il est vrai que jadis, en pleine santé, il avait parfois le matin, au réveil, des *pituites*, mais il ne rendait que quelques glaires en crachant.

Depuis trois mois, le mauvais état général s'est aggravé très-rapidement ; il a été obligé de garder le lit, le ventre devenant très-volumineux.

En face de cette évolution si rapide de troubles digestifs graves, la question se posait de savoir s'il s'agissait d'un alcoolisme chronique à marche plus ou moins rapide, ou si nous ne nous trouvions pas en présence d'un cancer gastrique se dissimulant derrière une ascite considérable. La région épigastrique était un peu douloureuse à la pression, mais il était impossible de sentir par la palpation une tuméfaction quelconque. Toutefois, M. Brouardel, après la ponction faite dans son service, avait cru sentir un certain empâtement profond dans cette région épigastrique. D'ailleurs le malade éprouvait

quelques douleurs sourdes dans ce point. Ajoutant toutes ces données aux troubles fonctionnels, à l'amaigrissement rapide et à la cachexie profonde du malade, nous nous trouvions hésitants.

Bientôt cependant, tenant compte de l'ensemble classique des phénomènes morbides, et particulièrement des urines briquetées et de la teinte terreuse de la face, on se décida pour le diagnostic de cirrhose hépatique avec gastrite alcoolique.

M. Peter fit recueillir avec soin la température du malade et trouva les chiffres suivants :

29 mars. T. axillaire = 36°,5.

— T. hypochondre droit = 36°,1.

La température de l'hypochondre droit avait été prise au voisinage de la région épigastrique douloureuse. Cette surélévation de la température abdominale, d'autant plus notable que la T. axil. était plus basse (inanition), était un signe diagnostique important. Pour M. Peter, il ne s'agissait pas d'une simple ascite, mais bien d'une phlegmasie péritonéale chronique ou carcinomateuse, dans la région de l'appareil gastro-hépatique.

Dès les premiers jours d'avril, le malade s'affaiblit considérablement; il ne mange plus, ne peut avaler que quelques gorgées de lait et de bouillon, prises avec dégoût. Il arrive ainsi à un état d'émaciation extrême; l'ascite elle-même diminue. Le malade ne vomissait pas cependant.

Le 11 avril, trois jours avant la mort, on reprend la température locale : T. A. 36°,6, T. hypoch. dr. 36°,2.

Le malade succombe dans le marasme le 15 avril.

A l'autopsie, les lésions de l'abdomen étaient tellement caractéristiques qu'il nous paraît utile de les rapporter ici en détail (1). Lorsque le liquide ascitique s'est écoulé, on remarque que le foie est petit et dur, mais moins atrophié qu'on ne l'aurait pu supposer. Il pèse 1250 grammes.

L'estomac offre un aspect remarquable : petit et ridé, caché complétement sous le foie, il affecte la forme d'un gros cylindre légèrement bombé vers sa partie moyenne, et il porte appendue à sa partie inférieure une masse irrégulière, rouge violacé, fibroïde, du volume du pouce : c'est le grand épiplooon rétracté et accolant le bord inférieur de l'estomac au colon transverse. L'épiploon gastro-hépatique fixe de même l'estomac au foie, et paraît également épaissi et dur.

Toutes les régions péritonéales avoisinantes sont également enflammées chroniquement. L'arrière-cavité des épiploons est irrégulièrement cloisonnée par des tractus fibreux épais qui fixent l'estomac

(1) Les pièces ont été présentées à la Société anatomique par M. Raymond Durand-Fardel, externe du service. (V. Bull. Soc. anat., avril 1879.)

à la paroi postérieure de l'abdomen. Le péritoine pariétal qui recouvre à ce niveau le pancréas, les deux reins, est extrêmement dur et le tissu conjonctif qui le double est devenu fibreux, enserrant dans ses mailles épaisses ces trois viscères qu'on est obligé de disséquer à coups de scalpel afin d'isoler l'estomac. Les ganglions prévertébraux de cette région sont blanchâtres, ramollis, graisseux, également écrasés par cette sclérose du tissu cellulaire sous-péritonéal prévertébral et du bord adhérent du mésentère. Disons enfin que, dans la totalité de la cavité péritonéale, les franges épiploïques sont rétractées et dures, cloisonnant par des travées fibreuses épaisses les masses adipeuses qui les constituent. Il existe, en somme, une péritonite chronique, prédominant dans la région gastrique d'où elle semble rayonner dans le voisinage.

Les parois de l'estomac sont énormément épaisses, elles sont au moins quadruplées ; mais il faut tenir compte des petites dimensions de la cavité gastrique. Quoi qu'il en soit, l'hypertrophie de l'estomac est extrême. La consistance est dure, fibreuse, la coloration des tissus grisâtre. Sur la coupe des parois, on constate une épaisseur énorme de la couche muqueuse et de la couche musculeuse qui parait sillonnée par des travées fibreuses partant de la muqueuse gastrique. Le péritoine gastrique est également très-épais.

En effet, l'examen histologique nous a démontré l'existence d'une sclérose gastrique très-avancée. Les détails sont publiés dans les bulletins de la Société anatomique, mais nous pouvons les résumer rapidement :

a) La muqueuse est profondément altérée : les glandes dilatées, déformées, sont remplies par un grand nombre de cellules irrégulières ne présentant plus aucun des caractères des épithéliums glandulaires ; ce sont des cellules embryonnaires en voie de prolifération.

Sur un grand nombre de points, toute trace des canaux excréteurs a disparu ; on ne voit que des tractus fibreux épais, onduleux, qui, cloisonnant la muqueuse dans tous les sens, s'enfoncent profondément jusqu'à la couche musculeuse où ils semblent se perdre. Dans les régions où les glandes persistent, elles sont séparées les unes des autres par des travées fibreuses épaisses qui descendent vers la couche musculeuse.

b) La couche celluleuse sous-muqueuse et la bande musculeuse sous-glandulaire ne sont plus reconnaissables, transformées comme nous allons voir. En effet, la seule transition entre les glandes altérées et la couche musculeuse consiste seulement sur quelques points en une mince ligne de fibres élastiques au-dessus de laquelle d'énormes travées fibreuses laissent à peine apercevoir de place en place quelques rares culs-de-sac glandulaires enflammés, tandis qu'au-dessous immédiatement commence la couche musculeuse de l'estomac.

c) Cette couche musculeuse est certainement la plus hypertrophiée de toutes. Les fibres musculaires, disposées en faisceaux diversement dirigés, paraissent volumineuses. Mais leurs faisceaux sont largement séparés sur certains points par d'énormes travées fibreuses qui pénètrent plus ou moins perpendiculairement. Sur d'autres points, notamment près de la surface interne de cette couche musculeuse, il existe de larges fentes, irrégulièrement creusées en pleines masses musculaires, et remplies par un nombre considérable de cellules volumineuses, irrégulières, accolées pour la plupart aux parois de ces fentes. Il s'agit là de larges espaces lymphatiques dont l'épithélium a proliféré.

d) Le péritoine est très-épais, constitué par des travées horizontales de tissu fibreux. Il envoie également vers les masses musculaires des prolongements obliques qui les divisent en faisceaux.

Les vaisseaux sous-péritonéaux comme sous-muqueux sont entourés par des zones fibreuses ; mais la cirrhose ne paraît pas plus ancienne à leur niveau que dans toute autre région des parois gastriques.

En résumé, gastrite chronique scléreuse, cirrhose gastrique diffuse, d'origine alcoolique, hypertrophie musculaire, péritonite chronique, telles sont les altérations les plus remarquables de cet estomac dont l'orifice pylorique n'était nullement rétréci.

Si nous ajoutons à ces détails qu'il existait une légère stéatose rénale, quelques plaques scléreuses disséminées sur les deux plèvres viscérales, une rate volumineuse (280 grammes) enserrée également dans une coque épaisse de périsplénite ancienne, nous aurons complété l'exposé, un peu long peut-être, mais utile, des désordres anatomiques causés par l'alcoolisme.

Ces désordres étaient si nettement groupés dans la région gastro-hépatique, l'origine de cette péritonite scléreuse était tellement évidente, enfin les altérations histologiques de l'estomac si remarquables, que nous n'avons pu résister au désir d'en publier l'observation.

Tout en rentrant dans la description de Brinton, elle montre l'intérêt et l'utilité des recherches thermométriques locales entreprises par notre savant maître, M. le professeur Peter, pour le diagnostic des affections de l'abdomen. Elle nous permet enfin de maintenir le titre sous lequel nous l'avons présentée.

M. Dreyfous. Y avait-il cirrhose du foie concomitante ? Dans sa description de la gastrite scléreuse, Brinton insiste sur cette particularité que la prolifération du tissu conjonctif se fait autour des veines, et il se demande si ce processus irritatif n'est pas lié à une altération des veines.

M. LETULLE. Je n'ai pas été frappé par la prédominance du tissu conjonctif autour des veines; leur aspect était à peu près normal, et la lésion ne m'a pas paru plus avancée autour des orifices veineux.

M. PETER. Cette pièce a un intérêt presque historique; elle a été présentée à une Société savante où l'on s'occupe beaucoup d'anatomie et où l'on a cru à un cancer de l'estomac; or je me demande ce qui pourrait faire porter ce diagnostic anatomique? La totalité de l'estomac était intéressée; d'ailleurs l'examen histologique a révélé la nature de la lésion : je ferai remarquer encore que ce malade avait une cirrhose du foie d'origine alcoolique; il eût été étonnant de voir le même individu présenter deux viscères soumis à l'influence de l'alcool et ces deux viscères offrir l'un un cancer de l'estomac, l'autre une cirrhose hépatique; à une même cause devait aboutir un même processus pathologique.

J'appellerai aussi votre attention sur certaines particularités au point de vue des températures locales. Ce malade avait une ascite: dans l'ascite ordinaire, lorsqu'elle est le fait d'un processus hydropique passif, la température locale est de 35,5. Or, chez notre malade il y avait 36,2, ce qui faisait une plus-value de 7 dixièmes de degrés.

Chez ce même malade la température axillaire était celle qu'on observe chez les individus soumis à l'inanition, c'est-à-dire de 36,5. Je vous rappelle qu'à l'état normal elle est de 37; il y avait donc 5 dixièmes en moins chez ce malade.

Il n'y avait pas de corrélation entre ces deux températures: dans un point abaissement de la température générale au-dessous de la normale; dans l'autre élévation de la température locale au-dessus de la normale. Une cause différente présidait donc à ces variations thermiques.

Aussi ai-je pensé que je n'étais pas en présence d'une simple ascite et qu'il devait y avoir concomitance de phénomènes péritonitiques; ce qui existait en effet, ainsi que l'a démontré l'autopsie.

M. BARIÉ lit une observation intitulée :

Endocardite ulcéreuse d'origine puerpérale, oblitération de l'aorte par un caillot embolique, et paraplégie consécutive. — Victorine Loiseau, lingère, âgée de 30 ans, entre, le 22 mars 1879, à la clinique médicale de l'hôpital Necker, service de M. le professeur Potain. Cette femme, qui a joui jusqu'ici d'une santé excellente, a eu antérieurement deux grossesses sans accidents; actuellement elle vient d'accoucher il y a quatre mois et demi, le travail et les suites de couches ont marché régulièrement, son enfant est fort, assez vigoureux, elle lui donne le sein.

Cinq ou six jours avant son entrée à l'hôpital, la malade éprouv

un peu de malaise, perte d'appétit, courbature et une diarrhée légère ; néanmoins, elle put continuer son travail pendant quelques jours, lorsque, la veille de son admission, elle fut prise chez elle d'une attaque de nerfs (?) avec perte de connaissance. Revenue à elle au bout d'une demi-heure seulement, et ne pouvant se faire soigner à domicile, elle entrait le lendemain dans la salle Sainte-Adélaïde, nº 26.

Nous trouvons la malade très-fatiguée, légère teinte ictérique des sclérotiques, inappétence complète, langue grisâtre, constipation depuis quatre jours ; un peu de fièvre : pouls, 90 ; température axillaire, 38,2. C'était là, nous le pensions du moins, tout l'ensemble symptomatique d'un embarras gastrique fébrile, on prescrivit le repos absolu et un ipéca stibié.

Sous l'influence de ce traitement, l'état de la malade s'améliora considérablement dès le lendemain, la fièvre était tombée, l'appétit revenu, et déjà la malade songeait à quitter prochainement l'hôpital, lorsque le 28 mars, au soir, c'est-à-dire six jours après son entrée, elle se plaignit de douleurs assez vives dans les deux poignets et dans le coude droit, il y avait de la rougeur et un peu de gonflement. Les deux jours suivants, l'état reste le même, les douleurs sont plutôt moins vives.

Dans la journée du 31 mars, vers 3 heures du soir, la malade est prise subitement d'un grand frisson, avec fièvre et nausées ; au moment où je la vois vers 5 heures, la température est de 40,4, le pouls bat 120. Mais ce dont se plaint surtout la malade, ce sont des *douleurs lombaires vives*, avec *fourmillements* dans les *membres inférieurs* ; ceux-ci se meuvent avec peine, mais la sensibilité y est intacte. Pensant à la possibilité de l'extension du rhumatisme vers l'axe spinal, on applique six ventouses scarifiées sur la région des lombes, mais le lendemain, 1er avril, la situation avait changé complétement et s'était singulièrement aggravée.

La malade a la face grippée, teinte terreuse du tégument, stupeur légère ; température axillaire : 39,4 ; pouls : 120 ; les douleurs lombaires persistent, celles des poignets ont disparu, mais ce qui frappe surtout, c'est une *paraplégie complète*, dont les fourmillements et la difficulté de la motilité constatés la veille étaient sans aucun doute les avant-coureurs. Il y a cependant à relever quelques différences dans l'état des membres inférieurs.

A droite, la paralysie est absolue, le membre est absolument inerte ; quand on le soulève, il retombe comme une masse sur le plan du lit ; de plus, on constate encore du *refroidissement* avec *cyanose* du pied et de la jambe, enfin il y a *anesthésie* et *analgésie* complète depuis l'extrémité des orteils jusqu'au quart supérieur de la

cuisse exclusivement. Le chatouillement plantaire ne donne lieu à aucune secousse réflexe.

A gauche, la paralysie est moins absolue, la cyanose et le refroissement quoique manifestes y sont moins complets, enfin les troubles de la sensibilité ne remontent que jusqu'au quart inférieur de la cuisse inclusivement.

En examinant de plus près chacun de ces membres ainsi paralysés, nous constatons avec M. Potain, *l'absence complète de battements artériels* dans toute la longueur des membres, depuis la racine jusqu'aux extrémités, nous essayons alors de déprimer fortement la paroi abdominale dans le but de rechercher les battements de l'aorte, et nous n'en percevons aucun, et cependant vu le peu d'épaisseur des parois du ventre on arrive sans difficulté sur la colonne lombaire; j'ajouterai encore un détail qui a son importance, c'est que même en déprimant faiblement la paroi abdominale antérieure, on provoque une douleur assez vive étendue de l'ombilic jusques un peu au-dessus du pubis, mais à la condition de rester toujours sur la ligne médiane ; qu'on s'en écarte un peu, et on ne provoque aucun phénomène douloureux, même si on augmente la pression.

L'état général de la malade est mauvais, elle a une diarrhée abondante et des nausées fréquentes ; dyspnée considérable ; 52 respirations par minute, et cependant on ne trouve la cause de cette oppression ni dans les *poumons*, qui n'offrent à l'auscultation aucun bruit morbides, ni dans le *cœur*, dont le volume est normal, dont les bruits bien frappés, avec un timbre même un peu éclatant, sont absolument réguliers; *pas la moindre trace de bruit de souffle.*

La *rate* est volumineuse, 0,19 centimètres dans le diamètre vertical. Le *foie*, un peu gros, donne une matité verticale de 0,14 centimètres.

Comment convenait-il d'interpréter ces faits.

Il ne pouvait plus être question *d'un rhumatisme spinal*, après la constation de la cessation absolue de battements artériels dans les deux membres inférieurs ; ce phénomène survenu subitement indiquait qu'il y avait, d'une part, obstruction des artères des membres inférieurs, et en second lieu, que la cause de l'obstruction siégeant, soit dans les iliaques, soit plus vraisemblablement dans l'aorte abdominale, la *nature* de l'obstacle n'offrait guère de difficulté à rechercher : le bouchon obturateur était évidemment un coagulum sanguin; quant à *son origine*, ici le problème devenait plus délicat.

L'absence de toute cachexie antérieure, l'intégrité parfaite du système artériel rendaient l'hypothèse d'une *thrombose* bien improbable; quant à l'*embolie*, les caractères normaux des bruits cardiaques si nets, si bien frappés, semblaient la faire repousser absolument. Néanmoins, en tenant compte de la soudaineté du début des acci-

dents, des antécédents puerpéraux de la malade, de la marche infectieuse que prenait tout d'un coup la maladie, le diagnostic porté fut le suivant : *Endocardite ulcéreuse d'origine puerpérale, transport embolique d'un coagulum sanguin dans l'aorte abdominale et paraplégie consécutive.* M. le professeur Potain, poussant encore plus loin l'analyse, et rappelant quelques faits présentés à la *Société de biologie*, en 1869, par M. Lépine, déclara que l'endocardite siégeait probablement, moins sur l'orifice ou la valvule mitrale, que sur la face postérieure de l'oreillette gauche ; on verra plus loin avec quelle précision ce diagnostic a été confirmé de tout point. Dans de semblables conditions, le pronostic était singulièrement grave, et la thérapeutique devait surtout avoir en vue de relever et de soutenir les forces de la malade. D'ailleurs, dès le lendemain, l'état genéral s'aggravait peu à peu.

2 avril. On constate un commencement d'eschare au sacrum, malgré les soins de propreté les plus minutieux et l'emploi du matelas d'eau sur lequel la malade est couchée. Matin : temp. axil., 40,4 ; pouls, 112 ; soir : temp. axil., 40,8 ; pouls, 112.

Le 3. Même état. Matin : temp. axil., 39,4 ; pouls, 88 ; soir : temp. axil., 40,8 ; pouls, 144.

Le membre inférieur droit recouvre un peu de chaleur, mais reste cependant toujours cyanosé et anesthésié.

Le 4. *Diarrhée* incoercible, *incontinence d'urine* ; extraite par le cathétérisme, l'urine est rougeâtre ; on y constate au microscope une grande quantité d'hématies. *Dyspnée*, 72 respirations. Pas de bruits morbides dans les poumons ; au *cœur*, bruits normaux ; le bruit diastolique présente cependant un timbre un peu éteint ; *pas de souffle*. Matin : T. 39,2. P. 112. Soir : T. 40,4. P. 128.

Le 5. Apparition de *phlyctènes noirâtres* sur la face dorsale des orteils du côté droit ; commencement de sphacèle sur le talon droit et les deuxième et quatrième orteils du même côté.

La paraplégie motrice en reste au même point ; la sensibilité est moins nettement abolie, elle est plutôt obtuse que supprimée : ainsi à de certains moments la malade accuse percevoir le contact du doigt, de l'épingle, d'un corps échauffé, là ou un instant auparavant il y avait anesthésie et analgésie complètes. Matin : T. 39°. P. 120. R. 72. Soir : T. 40,4. P. 124. R. 72.

Le 6. Adynamie extrême, facies grippé. Ventre ballonné. Diarrhée incurable. Urines rougeâtres. Dyspnée, 72 respirations. Pas de bruits morbides au cœur ou aux poumons. Un peu de subdélire. Matin : T. 39°. P. 100. Soir : T. 40°. P. 120.

Le 7. La sensibilité semble revenir un peu dans les deux membres inférieurs. Sphacèle du talon droit. Matin : T. 38,4. P. 124. R. 48. Soir : T. 40°. P. 132. R. 48.

Le 8. Même état. Matin : T. 38°. P. 120. Soir : T. 37,6. P. 132.

Le 9. Mort à 3 heures de l'après-midi. Jusqu'à la fin, la malade a conservé sa connaissance, et les bruits cardiaques leur netteté parfaite.

Autopsie. — L'autopsie fut pratiquée par M. le Dr Du Castel, chef des travaux anatomiques de l'hôpital Necker, et fournit les renseignements suivants, portés déjà à la connaissance de la *Société anatomique* dans les séances d'avril.

A. *Cavité abdominale.* — *Foie.* — Poids 2.750 grammes, adhérent à la face inférieure du diaphragme ; consistance ferme et élastique, surface de section légèrement granuleuse, grains blancs faisant saillie sur un fond rouge ; les canaux biliaires sont remplis de bile. Pas d'infarctus.

Reins. — Mous, volumineux, pâles, décolorés. Pas de caillots dans les grosses artères. Poids : rein droit, 230 grammes ; rein gauche, 200 grammes.

Rate. — Poids 1 300 gr. Les 2/3 supérieurs sont durs, friables, congestionnés. L'artère splénique est oblitérée par un caillot ferme et fibrineux. Le quart inférieur est congestionné, mais non induré, il reçoit deux petites artérioles qui sont restées perméables.

B. *Thorax.* — *Poumons.* Adhérences pleurales généralisées. Congestion prononcée aux deux bases. *Pas de tubercules, pas d'infarctus.*

Cœur. — Quelques adhérences péricardiques.

Intégrité du ventricule et de l'oreille droite.

Cœur gauche. — A l'ouverture de l'oreillette on constate la présence d'un *caillot fibrineux* ancien engagé dans le cône valvulaire et *oblitérant complétement l'anneau*, auquel il adhère au niveau de sa partie postérieure et interne. Au niveau de la partie antérieure et de la partie externe le sang peut passer entre le caillot et l'anneau par un orifice étroit qui permet le passage de l'extrémité du manche d'un scalpel entre le caillot et l'anneau.

En regardant l'orifice auriculo-ventriculaire par le ventricule, on voit que *le caillot se prolonge de ce côté en forme de cône*, et qu'il est intimément intriqué dans les tendons valvulaires. De même en haut, il se prolonge et adhère en partie à la face *postérieure de l'oreillette.*

En incisant l'anneau on constate de nouveau l'adhérence du caillot à la partie postérieure et interne. A ce niveau, l'endocarde est recouvert de petits points athéromateux et sa surface est dépolie.

Les valvules aortiques sont suffisantes mais injectées et très-légèrement dépolies à la base.

Apès avoir détaché le caillot de la valve postérieure de la mitrale, on découvre à sa base une *perforation parfaitement arrondie* de 5 millimètres de diamètre environ, faisant communiquer l'oreillette avec le ventricule.

Aorte. — Quelques *points athéromateux* à l'origine.

Au niveau de sa bifurcation, elle est oblitérée par un *caillot fibrineux*, plus allongé du côté de l'artère iliaque droite où il se prolonge de 3 centimètres environ que du côté de l'iliaque gauche où il ne se prolonge que de 1 centimètre. Ses extrémités mousses sont recouvertes par un léger caillot noirâtre et récent.

Pas de *coagulations dans les artères des membres.*

Distension considérable de la veine cave inférieure.

Encéphale. — Normal. Pas d'infarctus.

Moelle. — Congestion très-prononcée des méninges rachidiennes à à la région lombaire. Congestion de la moelle au même niveau, plus marquée à l'union de l'origine de la corne postérieure gauche et du faisceau radiculaire interne.

Examen histologique. — 1° *Endocarde.* — Sur les coupes de la valve antérieure de la mitrale, on trouve des lésions d'endocardite très-prononcées : 1° une infiltration embryonnaire accusée surtout vers la base de la valvule du côté de la face auriculaire, mais existant dans toute l'étendue, même dans le point d'implantation des tendons; 2° à la surface auriculaire de la valvule, un épaississement marqué de l'endocarde et de petites élevures fibreuses, entre lesquelles sont emprisonnées des coagulations fibrineuses.

2° *Le caillot* est composé de deux couches, l'une superficielle' ferme, l'autre profonde, en contact avec la valvule, et présentant les caractères de la désintégration granuleuse.

3° Pas d'altération de la *moelle*, examinée sur des coupes après durcissement, excepté de la congestion fort manifeste.

4° *Foie.* — Cirrhose veineuse ; coloration ictérique des cellules. Léger degré de dégénérescence graisseuse.

Nous ne voulons pas insister outre mesure, sur les nombreux points intéressants que présente l'histoire clinique et anatomo-pathologique de cette malade, nous réservant d'y revenir prochainement dans un travail plus complet entrepris avec notre ami M. Du Castel; néanmoins on nous permettra de faire ressortir les faits suivants :

1° La marche du processus anatomique qui a été la suivante : inflammation primitive de l'endocarde, établie manifestement par l'examen histologique qui a montré une infiltration embryonnaire existant dans toute l'étendue de la valvule mitrale et sur l'endocarde auriculaire très-dépoli ; puis, dans la suite le travail phlegmasique a pris bientôt une marche ulcéreuse aboutissant à la perforation arrondie, large de 5 millimètres, siégeant sur la valve postérieure de la mitrale, et qui aurait permis la communication de l'oreillette avec le ventricule, si consécutivement à l'endocardite primitive il ne s'était formé un coagulum sanguin, gros comme un marron, oblitérant

l'orifice mitral, tout en recouvrant en partie la valvule auriculo-ventriculaire.

2° On se rappelle que durant la vie de la malade, prenant en considération certains faits rapportés par M. Lépine, on avait pensé à la localisation du foyer endocardique sur la face interne de la paroi postero-externe de l'oreillette gauche; l'autopsie est venue confirmer pleinement cette conjecture. Rappelons à ce propos l'hypothèse ingénieuse proposée par M. le professeur Lépine, pour expliquer cette localisation curieuse : « Dans un nombre considérable d'autopsies, dit-il, les lésions de l'endocardite siégent non-seulement sur la mitrale, mais aussi sur la face interne de la paroi postéro-externe de l'oreillette gauche. Ce phénomène est causé par une action mécanique, un tiraillement que subit cette portion de l'endocarde auriculaire, à chaque contraction du cœur. Voici comment se passerait ce mécanisme : le sillon auriculo-ventriculaire s'abaisse au moment de la systole des ventricules, comme conséquence nécessaire du recul du cœur ; de plus au même instant se produit un léger mouvement par lequel le ventricule gauche devient plus antérieur, en même temps que la pointe se porte un peu à droite. D'autre part, le point où les veines pulmonaires s'abouchent dans l'oreillette, est doué de très-peu de mobilité ; on peut le considérer comme un point fixe. Il en résulte qu'à chaque systole des ventricules, la paroi poostérieure gauche (ou externe) de l'oreillette gauche est légèrement allongée, elle subit donc un léger tiraillement qui peut la prédisposer à devenir le siége d'une inflammation, de même que la crosse aortique au niveau de sa courbure est un siége de prédilection de l'athérôme (*Lépine. Bulletins de la Société de Biologie*, 1869, p. 260).

3° Consécutivement à l'endocardite ulcéreuse, il s'est fait peu à peu un thrombus volumineux, lequel, battu par le sang à chaque systole ventriculaire, s'est désagrégé peu à peu, enfin des portions de caillot entraînées par le torrent circulatoire, ont été s'arrêter dans la rate et les reins pour y former des infarctus, dans l'aorte et les iliaques pour donner lieu à une paraplégie complète. C'est là un processus vulgaire dans l'histoire de l'embolie, encore que les oblitérations emboliques de l'aorte ne soient pas des plus fréquentes.

Je rappellerai à ce sujet que j'ai déjà rapporté un cas absolument identique (*Oblitération de l'aorte abdominale et des artères iliaques primitives par un caillot. Paraplégie subite. Société anatomique, Janvier* 1876, *Bullet.* p. 22), observé à la Pitié, dans le service de M. le docteur Desnos.

4° Quant à l'origine de cette endocardite, c'est de toute évidence à l'état puerpéral qu'il faut la rapporter, bien que l'accouchement date déjà de quatre mois et demi. L'endocardite puerpérale est un fait bien établi aujourd'hui, grâce aux nombreux travaux entrepris sur

ce sujet, et dus principalement à Simpson, de Lotz, MM. Peter, Bucquoy, Charcot, Hervieux, etc., et rapportés en partie dans le travail de Decornière (*Th. Paris*, 1869).

5° Un dernier point, et non des moins curieux, est l'absence complète de bruit de souffle cardiaque malgré ce rétrécissement considérable de l'orifice mitral.

Pour expliquer cette anomalie clinique, une série d'expériences, trop longues pour être ici rapportées en détail mais qui seront publiées ultérieurement, a été instituée sous la direction de M. le professeur Potain dans le laboratoire de la clinique de Necker, et a montré que la forme du rétrécissement n'a aucune importance sur la production du bruit de souffle, que, au contraire, la constitution des parois de cet orifice jouerait un rôle important : ainsi lorsque l'obstacle est formé par une substance peu résistante, analogue à un caillot sanguin, la colonne liquide en se brisant contre lui s'éparpille pour ainsi dire et s'écoule en bavant en produisant un souffle presque imperceptible.

M. Rendu. Que signifiaient ces douleurs dans les poignets qui ont disparu au moment de l'apparition de la paraplégie? Comment les expliquez-vous ?

M. Barié. Cette malade a eu de la pyohémie; il n'est pas rare d'observer dans le cours de cette affection des arthrites purulentes. L'embarras gastrique et ses douleurs sont pour moi le témoignage de cette complication.

M. Rendu. Dans le cas de pyohémie, les manifestations articulaires persistent. Chez votre malade il semble n'y avoir eu qu'un simple trouble fonctionnel.

M. Barié. Je tiens à constater que cette malade n'était pas rhumatisante, et que ses douleurs ont apparu la veille de la paraplégie. Malheureusement ses articulations n'ont pas été ouvertes et on ne sait pas si elles contenaient du pus.

M. Rendu. L'absence du souffle dans le cas où il y a un rétrécissement pourrait être rapproché de ce qu'on observe dans l'agonie. On trouve à l'autopsie des caillots volumineux oblitérant les orifices, et cependant, dans les derniers instants de la vie, l'oreille n'a constaté aucun bruit de souffle. On ne peut invoquer la formation tout à fait ultime de ces caillots, car il sont décolorés, fibrineux, et se sont produits quelques heures avant la mort.

M. Barié. Je crois que la comparaison de M. Rendu n'est pas tout à fait acceptable. Entre le pouls d'un agonique et celui de la malade que j'ai observé il y avait des différences tranchées. Le pouls a battu avec force jusqu'au dernier jour, les battements du cœur étaient bien frappés. Le contraire s'observe dans l'agonie.

M. PETER. Il est de toute évidence qu'il y avait une lésion de l'endocarde et un coagulum sanguin. Ce fait est des plus intéressants et il se rapproche d'un cas analogue que j'ai présenté l'an dernier à la Societé clinique ; vous le trouverez consigné dans le tome I des Bulletins de notre Société, à la page 14. Permettez-moi de vous rappeler que cette malade était exactement dans les mêmes conditions que celle de M. Barié. Elle était post-puerpérale, très-anémiée, et dans des conditions morales très-dépressives.

Je me souviens avoir vu un homme qui sous l'influence d'une misère physiologique fut atteint d'endocardite. A l'autopsie, nous trouvâmes des coagulations.

On ne saurait trop publier les faits de cette nature. Ces altérations primitives du sang, cet état dyscrasique qui aboutit à la coagulation constituera un des chapitres les plus intéressants des lésions dyscrasiques du cœur.

M. COTTIN, interne des hôpitaux, lit l'observation suivante :

Arthrite syphilitique tertiaire du genou gauche. Traitement par l'iodure de potassium. Guérison complète. — La nommée Leroy (Louise), âgée de 48 ans, entre dans le service de M. Le Dentu à l'hôpital Saint-Louis pour une affection chronique du genou gauche, le 12 février 1879.

Au dire de la malade, le début de l'affection remonte environ à sept mois. A cette époque, le genou augmente légèrement de volume, il y a un peu de gène dans les mouvements et quelques craquements, mais aucune douleur ni réaction aucune.

Bientôt la malade entre à l'hôpital, et son affection est traitée successivement par des applications de teinture d'iode, plusieurs vésicatoires, la compression ouatée, et enfin par des pointes de feu. Elle n'a pas obtenu toutefois de grands bénéfices de cette médication, et le 12 février elle s'est présentée à la consultation de M. Le Dentu.

A son entrée dans la salle, nous constatons d'abord tous les caractères de l'hydartrose vulgaire et un peu ancienne : soulèvement de la rotule, choc rotulien des plus faciles à percevoir, gonflement considérable de toute l'articulation, mais surtout un développement exagéré du cul-de-sac supérieur de la synoviale.

L'exploration directe des parties fait en outre constater un épaississement général de toute la séreuse, et avec d'autant plus de facilité que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané n'offrent absolument aucune altération appréciable. De plus, au niveau du cul-de-sac supérieur et interne de la séreuse, on trouve un épaississement plus marqué, une espèce de plaque dure, élastique, assez volumineuse, paraissant surtout occuper la synoviale et envahir aussi les tissus environnants, tels que ligaments, fibres inférieures du vaste interne.

Immédiatement au-dessus de la rotule, on rencontre une plaque semblable, mais beaucoup moins volumineuse.

Les autres parties de l'articulation ne présentent pas d'altérations de même nature. Toutefois on doit signaler un certain degré d'épaississement de la séreuse de chaque côté du tendon rotulien.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, les mouvements sont un peu gênés, la flexion ne peut guère dépasser l'angle droit, et au delà de cette limite on détermine un peu de douleur.

Enfin de nombreux et forts craquements se font entendre pendant les divers mouvements communiqués à la jointure.

Indépendamment de ces diverses lésions, on constate chez cette malade, sur la limite des régions fronto-temporale, un peu au-dessus et en arrière de la queue du sourcil à droite, on constate une sorte de tuméfaction en forme de verre de montre et dépendant manifestement du tissu osseux avec lequel elle fait corps. Cette tuméfaction aurait débuté il y a trois mois, au dire de la malade.

De plus, les crêtes des deux tibias sont fortement dentées, et la face interne du tibia gauche est le siége de nombreuses irrégularités. Nulle part ailleurs on ne retrouve de semblables lésions.

Malgré les dénégations absolues de la malade, M. Le Dentu n'hésite pas à faire le diagnostic d'arthrite syphilitique tertiaire du genou gauche. Il fonde ce diagnostic d'une part sur les caractères spéciaux et tout à fait caractéristiques de cette arthrite, d'autre part sur sa coexistence avec les lésions articulaires de la périostose frontale, et des irrégularités nombreuses et manifestes des deux tibias.

Il prescrit, en conséquence, l'iodure de potassium à la dose de 1 gr. d'abord. Cette dose devra être élevée rapidement à 4 gr.

Aucun traitement local n'est appliqué sur l'articulation elle-même.

19 février. Depuis trois jours la malade prend 2 gr. d'iodure de potassium.

La tuméfaction sus-orbitaire a presque entièrement disparu. Le gonflement du genou a aussi sensiblement diminué, une grande partie du liquide a disparu. Mais les saillies sus-rotulienne et interne persistent encore ; toutefois la diminution notable du gonflement articulaire permet de mieux les explorer et d'en reconnaître les véritables caractères.

Le cul-de-sac supérieur et interne de l'articulation est occupé par une plaque dure, élastique, d'au moins 4 centimètres d'étendue dans le sens vertical, et de 2 centimètres dans le sens transversal. Cette plaque mobile sur les os et sous la peau se termine en haut par une surface arrondie à convexité supérieure, et paraît occuper surtout le cul-de-sac de la séreuse.

Le 25. Les nodosités sus-rotuliennes ont disparu.

La malade prend chaque jour 4 gr. d'iodure de potassium.

8 mars. L'amélioration continue. L'articulation tout entière est recouverte de bandelettes de Vigo imbriquées.

Le 27. Disparition presque complète de l'épanchement. De toute la plaque du cul-de-sac supérieur il ne subsiste qu'un petit noyau à la partie inférieure.

Les mouvements de la jointure sont beaucoup plus faciles, et la malade peut étendre et fléchir sa jambe, sans éprouver la moindre douleur. On ne perçoit plus de craquements pendant l'exécution de ces divers mouvements.

9 avril. La malade marche très-facilement avec une genouillère.

Le 17. Guérison complète et absolue. Et M. Le Dentu signe la sortie de la malade qui peut se servir de sa jambe gauche aussi facilement que de la droite.

M. Panas. Je suis heureux d'avoir entendu cette observation. Elle confirme une conviction que j'ai plusieurs fois exprimée, notamment dans l'article « genou » du Dictionnaire de médecine pratique, à savoir qu'il n'y avait pas de *tumeur blanche syphilitique*. Je suis donc en contradiction avec M. Richet.

M. Richet, en effet, pendant son passage à Lourcine a observé des femmes avec des *hydarthroses* : il a donné à cette affection le nom de tumeur blanche syphilitique ; les épanchements articulaires disparurent sous l'influence d'un traitement antisyphilitique.

Mais étaient-ce là des tumeurs blanches? — Non, c'étaient des hydarthroses. La caractéristique de la tumeur blanche, c'est la fongosité : il n'en existait pas dans les cas de M. Richet. Le criterium de la nature de la maladie tiré du traitement n'est pas suffisant dans l'espèce et d'ailleurs M. Richet parle de malades auxquelles il a donné 4 pilules. Voilà pour quels motifs j'ai rejeté l'existence des tumeurs blanches syphilitiques.

Mais les travaux publiés sur ce sujet et l'observation de M. Cottin démontrent qu'il y a des *arthrites syphilitiques tertiaires*. Elles se caractérisent par une hydarthrose, une hydarthrose chronique. Si vous voulez connaître toute ma pensée, je crois que ces manifestations articulaires attribuables à la tumeur blanche ont une certaine parenté avec la strume; il en était du moins ainsi chez un malade dont M. Richet nous rapporte l'histoire et chez lequel M. Ricord avait noté des antécédents scrofuleux

En résumé, je crois qu'il faut dire : *Tumeur blanche* non syphilitique mais *chez un syphilitique*. Lorsque, au contraire, vous vous trouverez en présence d'un malade comme celui dont vient de nous parler M. Cottin, vous pourrez ainsi formuler votre diagnostic : Hydarthrose syphilitique.

M. Ern. Gaucher. A propos de l'observation présentée par M Cottin, je voudrais faire une communication succincte *sur une variété d'arthropathie syphilitique tertiaire*, dans laquelle la lésion siége primitivement sur les extrémités articulaires et peut être considérée comme une véritable *gomme épiphysaire*. Cette opinion s'appuie sur quatre observations dont je soumets le résumé à l'appréciation de la Société clinique.

I. Dans le premier cas, il s'agit d'une femme d'une trentaine d'années, qui est entrée à l'hôpital de Lourcine en juin 1877 (service de M. Th. Anger), pour un chancre du mont de Vénus.

Vers la fin d'août, cette femme présenta une *tuméfaction rouge non douloureuse de l'articulation sterno-claviculaire gauche ;* l'augmentation de volume siégeait presque exclusivement sur la clavicule. La malade fut soumise au traitement mixte; au bout d'un mois elle était entièrement guérie. J'ai eu occasion de la revoir, l'année suivante, à la Pitié, où elle était soignée pour des corps fibreux sous-péritonéaux ; elle ne présentait plus aucune trace de l'arthropathie ancienne.

II. Le second malade est un homme de 29 ans, entré pour la première fois à la Pitié en janvier 1878 (service de M. Polaillon). Il a été soigné pour un chancre à l'hôpital du Midi, quatre ans auparavant. Depuis un mois il est atteint d'une *arthrite du coude gauche*. Le coude est en demi-flexion et présente tous les caractères d'une tumeur blanche au début ; mais on sent très-nettement que l'extrémité inférieure de l'humérus est notablement augmentée de volume. Il présente de plus une *tuméfaction rouge non douloureuse de l'articulation sterno-claviculaire gauche*, tuméfaction siégeant presque exclusivement sur l'extrémité claviculaire. Ces accidents furent guéris en moins d'un mois par le traitement mixte. Le malade revient dans le service au mois de novembre. Maintenant, c'est l'*épaule gauche* qui est atteinte, depuis deux mois environ. Il y a de la gène articulaire, la pression est douloureuse au niveau de la tête de l'humérus qui est augmentée de volume. Et de plus on constate une paralysie complète du nerf oculo-moteur commun du côté droit; par la palpation, il est facile de sentir une gomme périostique de la voûte orbitaire de ce côté. Au bout d'un mois le malade sortit guéri de l'arthropathie scapulo-humérale par le mercure et l'iodure de potassium.

III. La troisième observation est relative à une femme de 26 ans, chez laquelle, malgré ses dénégations, il y avait tout lieu d'admettre l'existence d'antécédents syphilitiques (céphalées, perte de cheveux, ganglions cervicaux, etc.). Elle présentait *au niveau de la tête de la clavicule gauche* une tuméfaction rouge un peu douloureuse, avec amincissement de la peau qui était sur le point de s'ouvrir. Elle portait en même temps une gomme périostique sur la diaphyse de la clavicule droite et une autre assez volumineuse adhérente aux os de

l'avant-bras du côté gauche. La guérison fut complète en deux mois par le traitement mixte.

IV. Le quatrième cas, que j'ai observé, comme le précédent, en 1878, à la Pitié, dans le service de M. Polaillon, dont j'avais l'honneur d'être l'interne, est celui d'une femme de 45 ans, blanchisseuse, qui niait tout antécédent de syphilis mais en présentait tous les signes probables, notamment des douleurs ostéocopes et des ganglions cervicaux postérieurs. L'articulation sterno-claviculaire droite était atteinte de la même lésion que celle décrite précédemment, et de plus il y avait une gomme périostique sur la partie moyenne de a troisième côte du côté droit. Cette femme fut guérie en un mois par le traitement mixte.

Chez les quatre malades dont je viens de rapporter l'histoire en quelques mots, il me semble qu'il n'y a pas deux interprétations possibles sur la nature de la lésion. En raison du siége précis de la tuméfaction et de la douleur, cette lésion ne peut être qu'une gomme de la tête articulaire, une *gomme épiphysaire* en un mot. J'en trouve une nouvelle preuve dans l'existence de tumeurs analogues, adhérentes à l'os et manifestement d'origine périostique, qu'on trouvai, sur divers points du corps : à la partie moyenne de la clavicule, sur les os de l'avant-bras, sur la diaphyse d'une côte, sur la voûte orbitaire, comme on l'a vu dans les trois dernières observations.

Je me permets aussi d'appeler l'attention sur le siége de prédilection de ces gommes épiphysaires, dans l'articulation sterno-claviculaire. Et, quant à la nature syphilitique de l'affection, je ne crois pas qu'on puisse la mettre en doute, à cause des antécédents spécifiques, constatés dans un cas, avoués dans un autre, et enfin, dans les quatre observations, à cause de la guérison rapide de ces arthropathies sous l'influence du traitement antisyphilitique.

M. Chambard lit un travail intitulé :

Xanthelasma généralisé avec ictère et hypertrophie du foie.

Autopsie : *Plaques jaunes laryngo-trachéo-bronchiques. — Kystes hydatiques du foie et du poumon gauche. — Tuberculose pulmonaire et péritonéale.* — Nous avons eu l'honneur de présenter à la Société clinique, dans une de ses dernières séances de l'année 1878 (1), un malade nommé Sonnet, atteint de xanthelasma généralisé coïncident avec un ictère intense et une hypertrophie notable du foie dont nous n'avions pu découvrir la nature ; nous désirons aujourd'hui lui communiquer les résultats de l'autopsie de cet homme qui a succombé le 8 février dernier dans le service de notre maître, M. Hil-

(1) Voir France médicale, 1879, nos 1 et 2 ou Bulletin de la Soc. clin., 1878.

lairet, à l'hôpital Saint-Louis. Nous l'avons pratiquée trente-six heures après la mort avec notre collègue et ami, M. Brault, actuellement interne du service.

Aspect du cadavre : Rigidité cadavérique assez pronpncée. Pas de traces de putréfaction.

Les taches xanthelasmiques des paupières sont beaucoup plus faciles à délimiter que du vivant du sujet ; elles apparaissent plus nettement qu'alors, grâce à la décoloration des téguments de la face, et nous pouvons en donner une description plus complète.

Contrairement au cas le plus habituel, elles sont plus étendues à droite qu'à gauche.

A droite, il existe une tache allongée d'une largeur d'environ un centimètre qui contourne le rebord orbitaire, s'élargit en dedans au point d'occuper l'espace compris entre la racine du nez et l'angle interne de l'œil et se prolonge sur la moitié interne de la paupière inférieur dont elle n'atteint juste le bord libre.

En dehors, elle occupe l'espace compris entre l'apophyse orbitaire externe et l'angle externe de l'œil et se termine en s'effilant dans le sillon qui sépare la paupière de la joue. Une seconde tache occupe la moitié supérieure et rejoint la première au niveau des commissures puerpérales, de sorte qu'à la partie moyenne, elle en est séparée par une bande de peau saine qui occupe la moitié supérieure du voile palpébral.

Lss taches présentent à gauche une disposition absolument symétrique, mais la tache orbitaire, au lieu de contourner la partie externe de la base de l'orbite et de se réfléchir sur le bord inférieur de celle-ci se termine en s'effilant avant d'avoir atteinl les téguments qui recouvrent l'apophyse orbitaire du frontal.

Cavité crânienne. — L'encépale et ses membres sont sains. Les vaisseaux encéphaliques ne sont pas athéromateux.

Cavité thoracique. — 1° Poumon droit. Adhérent aux parois thoraciques et fortement congestionné. On trouve au sommet un noyau induré parsemé de granulations tuberculeusee.

2° Poumon gauche. Ses adhérences pleurales sont plus prononcées qu'à droite, surtout au niveau du lobe supérieur. La plèvre est le siége d'un épanchement citrin assez abondant qui refoule le poumon contre la colonne vertébrale.

En arrière et en haut du lobe supérieur, il existe une vaste cavité kystique refermant une poche hydatique du volume d'une tête de fœtus de 7 à 8 mois. L'incision de cette poche donne issue à un liquide parfaitement transparent dans lequel nagent des échinocoques.

Les parois kystiques sont très minces en arrière. Elles sont constituées par une coque de tissu kératoïde doublé d'une mince couche de tissu pulmonaire condensé. Dans les autres parties, la paroi du kyste est constituée par du tissu pulmonaire refoulé et couvert en certains points d'exsudats caséeux.

Le sommet du poumon présente un noyau induré parsemé de granulations tuberculeuses. Il en existe un autre, plus gros encore, vers la partie inférieure de son bord postérieur. D'autres sont disséminés çà et là au sein du parenchyme pulmonaire, congestionné par places, ailleurs emphysémateux.

3° *Voies aériennes.* — Xanthélasma laryngo-trachéo-bronchique. La partie de la muqueuse laryngée comprise entre les cordes vocales inférieures et le premier anneau de la trachée, présente deux groupes de plaques arrondies ou ovalaires, légèrement saillantes, d'une coloration blanc-jaunâtre, d'une consistance molle ; ces plaques ne ressemblent à aucune autre altération de la muqueuse laryngée et leur nature xanthélasmique confirmée plus tard d'ailleurs par l'examen histologique ne saurait être douteuse. Ces groupes sont disposés symétriquement de chaque côté de la ligne médiane, mais leur étendue est plus grande et les plaques qui les constituent sont plus nombreuses à droite qu'à gauche (1).

On trouve également entre les deux apophyses vocales internes des cartilages aryténoïdes une petite tache blanc jaunâtre autour de laquelle la muqueuse laryngée offre une pâleur et une teinte jaunâtre remarquable.

Les ventricules de Morgagni sont sains ; les cordes vocales inférieures sont au voisinaga de leur insertion aryténoïde légèrement jaunâtres.

La muqueuse de la trachée et des bronches jusqu'aux dernières ramifications bronchiques, présente un aspect remarquable et des plaques xanthélasmiques qui affectent une disposition différente au niveau des régions cartilagineuses et des régions fibreuses.

En avant et latéralement, c'est-à-dire dans les parties de la muqueuse qui recouvrent les canaux cartilagineux, il existe des traînées parallèles entre elles et perpendiculaires à l'axe du conduit aérien, formées de plaques allongées et de granulations arrondies, assez fortement colorées en jaune, légèrement brillantes et se suivant à la manioère des grains d'un chapelet. Ces traînées partent des deux côtés de la région membraneuse ou œsophagienne du conduit

(1) Nous donnerons, dans une note complémentaire de notre travail sur l'anatomie pathologique du xanthélasma qui doit paraître prochainement dans les Archives de physiologie, un dessein des voies respiratoires de ce malade.

trachéal et s'étennent plus ou moins loin sur ses parties latérales, sans parvenir à en embrasser entièrement la circonférence. Elles offrent de chaque côté une disposition symétrique, sans que l'on puisse dire de qeul côté elles sont le plus étendues.

En arrière, sur la portion de la muqueuse qui revêt la portion membraneuse ou œsophagienne de la trachée, la direction des trainées de plaques et de granulations est longitudinale. Elles suivent les faisceaux élastiques sous-muqueux longitudinaux dont le relief est, chez ce sujet, bien accusé. De chaque côté, ces trainées se confondent avec les traînées transversales que nous avons décrites plus hau sur la muqueuse de la portion cartilagineuse.

Dans les divisions bronchiques d'un ordre plus élevé, les traînées transversales deviennent de moins en moins accusaes, tandis que les traînées longitudinales sont toujours très nettement visibles, mais seulement fréquemment interrompues.

Sur toute l'étendue des voies aériennes soumises à notre observation, la surface des plaques xanthélasmiques présente les mêmes plis et les mêmes inégalités que la surface que la muqueuse qui les sépare. Elle est parsemée d'un pointillé rouge très marqué, qu'un examen attentif montre constitué par les orifices circulaires ou en bec de flûte des glandes trachéales dont la circonférence offre une injection assez considérable.

4° Cœur, artère et aorte. Le cœur est petit et sain. L'aorte présente seulement près de son origine quelques plaques athéromateuses peu étedues.

Cavité abdominale. — A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'échappe un flot de liquide ascitique citrin dont la quantité peut être évaluée à 2 ou 3 litres. Toute la surface du péritoine est couverte de granulations tuberculeuses, notamment le mésentère et le bord mésantérique du canal intestinal sur toute sa longueur.

1° La rate, le poumon et les reins sont sains.

2° La langue, la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage, l'estomac et l'intestin, examinés avec soin ne nous ont montré aucune altération.

3° Foie. Le foie présente des adhérences intimes avec le diaphragme et en beaucoup de points sa capsul est épaissie (périhépatite chronique). Il est creusé d'une vaste cavité splénique qui s'est développée surtout aux dépens de son lobe droit et n'est séparée en avant et en arrière de la cavité péritonéale que par la capsule de Glisson épaissie à une mince couche de tissu hépatique comprimée qui, en certains points, a même disparu. Cette cavité renferme une énorme poche hydatique uniloculaire et sept autres plus petites dont

la plus volumineuse a la grosseur d'un œuf de pigeon. Le restu du parenchyme hépatique est ferme et paraît normal.

Cavité pelvienne. Organes génitaux : la vessie, la muqueuse uréhrale et les testicules ne présentent aucune altération.

Les secrétaires des séances,
P. CUFFER et G. MARCHANT.

Séance du 22 mai 1879.

PRÉSIDENCE DE M. BALL.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. LETULLE donne lecture de son rapport sur les candidatures au titre de membre titulaire de la Société.

M. le professeur BALL fait la communication suivante :

Je vous présente un malade âgé de 26 ans, atteint de strabisme probablement congénital, qui, à la suite d'un refroidissement, avait eu une exfoliation épidermique, accompagnée de la chute des ongles. Il y a deux ans, ce malade avait présenté une amaurose passagère de l'œil droit. Tout dernièrement, sous l'influence d'une altercation violente, cet homme fut subitement frappé de surdité et de mutisme. Son premier acte, en se voyant dans cet état, fut de demander par écrit un médecin. Son mutisme ne dura pas vingt-quatre heures, et il recouvra subitement la parole, mais il est resté sourd. Il a une hémianesthésie du côté gauche du corps et quelques traces légères de paralysie faciale, ainsi qu'un léger affaiblissement du côté gauche. La température du côté anesthésié est de 2 dixièmes en plus par rapport au côté opposé. La langue est déviée à droite. La surdité est bilatérale, mais prédomine surtout du côté gauche ; il y a une abolition complète de la perception crânienne des sons. Les autres sens spéciaux sont aussi atteints ; il y a anosmie gauche. La perception des couleurs est conservée ; il y a uue paralysie gustative du côté gauche de la langue. Quant à la sensibilité, elle est atteinte dans trois de ses modes (douleur, contact, chaleur).

Voici donc un homme non nerveux, non malade, et subitement frappé d'une série de symptômes. Je repousse l'idée d'hystérie qui a été émise à la Société de biologie, à moins qu'on ne veuille donner à ce mot une valeur autre que celle qu'il a. Jamais il n'a présenté aucun des troubles de l'hystérie.

Resteraient deux points malheureusement hypothétiques. Quel est

le trouble en présence duquel je me suis trouvé? Quel est son siége? Nous restons ici dans le domaine de l'hypothèse. Ce sont des phénomènes mobiles. Nous assistons à une guérison complète. La localisation est donc bien difficile, mais toutes les lésions peuvent être rapportées à une lésion du bulbe. Elle occuperait le bulbe et empiéterait sur la protubérance ; mais l'anosmie n'est pas explicable par une lésion du bulbe.

Je désire faire observer que si on admet une *ischémie partielle*, qui s'est produite, elle peut expliquer certains phénomènes.

Je n'ai pas encore soumis ce malade à un traitement, à l'emploi de l'électricité. Je désirais vous le montrer avant de modifier son état.

Je serais heureux d'avoir votre avis sur l'interprétation à donner à ces signes.

M. VALLIN. Je demande à raconter une histoire, qui est la mienne. A l'âge de 7 ans, je fus effrayé par un individu. Le soir, j'allai à une représentation du Cirque. Je vis ce même pseudo-sauvage ; je fus effrayé et je devins aphasique. Je suis resté muet pendant un mois. Je n'avais pas perdu la mémoire. Je n'ai pas eu d'autres troubles.

M. BALL. Je ferai remarquer que les cas de mutisme à la suite d'émotion sont assez fréquents. J'en ai observé un à Saint-Antoine. Ces faits peuvent s'expliquer par un trouble fonctionnel des nerfs ; mais chez notre malade ces troubles étaient peu étendus.

Le résultat du scrutin est proclamé. MM. Pozzi, Deschamps, Chauffard, Arnozan, Josias, sont nommés membres titulaires de la Société clinique.

Les secrétaires des séances :
P. CUFFER et G. MARCHANT.

Séance du 12 juin 1879.

PRÉSIDENCE DE M. PANAS.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. SAINTON communique le travail suivant, intitulé :

Quelques considérations à propos d'un cas de paralysie spinale atrophique aiguë de l'adulte. — Duchenne (de Boulogne) a le premier désigné sous le nom de *Paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte* une affection rappelant dans ses lignes essentielles la symptomatologie de la paralysie infantile; pour lui, en somme, la paralysie de l'adulte et celle de l'enfant ne constituaient cliniquement

qu'une même maladie, à l'âge près, et de l'identité symptomatique, il concluait naturellement à l'identité anatomique. Cette manière de voir fut adoptée par tous les auteurs qui, après Duchenne, observèrent ou décrivirent la paralysie spinale antérieure de l'adulte.

Nous avons eu dernièrement occasion d'en observer dans le service de notre maître M. Legroux, à l'hôpital Laënnec, un cas qui, tout en appartenant à la même espèce nosologique, s'éloigne par plus d'un côté du tableau clinique qu'on en trace généralement. Nous rapporterons d'abord cette observation; puis nous exposerons les conséquences que nous avons cru pouvoir tirer et de son analyse, et de sa comparaison avec les faits analogues qui ont été publiés à notre connaissance.

Nicourt (Eugène), âgé de 36 ans, concierge, couché au nº 21 de la salle Sainte-Hélène, à l'hôpital Laënnec, est entré le 27 mars 1879, transféré du service de M. Millard à Beaujon.

Cet homme est malade depuis cinq mois; auparavant, sa santé avait toujours été bonne; ses antécédents héréditaires ne présentent rien à noter.

Le 25 octobre dernier, obligé de sortir de grand matin, il fut surpris par une forte pluie, et rentra en proie à un froid intense. Dans la journée, il commença à éprouver un malaise de plus en plus accusé, des frissons répétés, une courbature très-vive, et enfin fut pris d'une forte fièvre. Le soir, il accusait une raideur notable du cou ; les mouvements de la tête spontanés ou provoqués causaient des douleurs violentes, surtout dans les muscles sterno-cléïdo-mastoïdiens qui étaient également douloureux à la pression; les mouvements de déglutition, les efforts de toux étaient eux-mêmes pénibles.

Le lendemain, la fièvre continuait encore accompagnée du cortége symptomatique de tout état fébrile : abattement, céphalalgie, anorexie, soif vive, urines rares et très-colorées; de plus, le malade éprouvait des douleurs très-marquées le long du rachis et des membres, en même temps que les mouvements des deux membres inférieurs, d'une part, ceux du membre supérieur gauche, d'autre part, présentaient une certaine difficulté, et que la station devenait difficile.

Ces troubles moteurs s'accusaient de plus en plus le troisième jour; en outre survenait une myalgie extrêmement intense; la pression sur les muscles des trois membres frappés, ainsi que les mouvements communiqués provoquaient des douleurs atroces; de plus, des douleurs spontanées sillonnaient, sous forme d'élancements aigus, de fulgurations extrêmement vives et fréquentes, les parties atteintes et toute la région rachidienne.

Le jour suivant, c'est-à-dire le quatrième jour, la paralysie est complète; les trois membres sus-indiqués sont frappés d'inertie absolue; seul le bras droit continue à se mouvoir; les douleurs spon-

tanées et provoquées persistent avec toute leur acuité; mais la raideur du cou, les phénomènes douloureux causés par les mouvements de la tête, la déglutition et la toux s'atténuent progressivement et finissent par disparaître. Il en est de même des symptômes fébriles qui, après avoir atteint d'emblée toute leur intensité, commencent à décroître à partir du quatrième jour pour disparaître totalement vers le septième ou huitième jour.

Le cinquième ou sixième jour, le malade eut de la rétention d'urine; on fut obligé de le sonder une fois seulement.

Depuis le début de l'affection, il est atteint d'une constipation opiniâtre et n'obtient de selles qu'au moyen de lavements.

Enfin, dans les premiers temps de son séjour à Beaujon, où il entra le 5 novembre, il présenta une eschare superficielle au niveau du sacrum, rapidement guérie d'ailleurs.

Cette situation resta la même jusque vers le 15 décembre environ, époque à laquelle les douleurs diminuent; les élancements sont moins fréquents et moins aigus. En même temps la pression sur les muscles atteints et les mouvements provoqués deviennent moins douloureux. Dès cette époque, il était possible de constater à première vue l'atrophie des muscles paralysés. La santé générale, à part la constipation persistante, était devenue très-satisfaisante.

Vers la fin de janvier, les mouvements deviennent possibles dans les doigts; puis, peu à peu, sous l'influence de l'électrisation, des bains, des cautérisations le long de la colonne vertébrale, etc., la contractilité reparaît dans les muscles du bras et de l'avant-bras, et presque simultanément dans le membre inférieur droit; tandis que l'inertie persiste encore dans le gauche. Depuis lors, cette marche régressive de la maladie, quoique très-lente, n'a pas cessé de s'effectuer progressivement.

La sensibilité tactile n'a jamais été atteinte non plus que les diverses sensibilités spéciales.

Notons enfin que, depuis le début de l'affection jusqu'au mois de janvier, le malade n'a jamais eu d'érections; celles-ci sont, depuis lors, devenues d'une fréquence normale.

Le 27 mars, c'est-à-dire le jour de l'admission à l'hôpital Laënnec, nous constatons l'état suivant :

Le membre supérieur droit a seul conservé tous ses usages, tous ses mouvements ; mais il n'en est plus de même du membre gauche et des deux membres inférieurs dans lesquels les troubles moteurs sont encore très-accusés, mais à des degrés différents.

Ce qui frappe au premier abord, dans le bras gauche, c'est son atrophie considérable, et l'exagération des saillies osseuses de l'épaule. C'est surtout sur le deltoïde et le grand pectoral que l'atrophie est prononcée; on constate aussi que la fosse sus-épineuse est

fortement déprimée. La circonférence du bras gauche, prise à sa partie moyenne, n'est que de 20 cent., tandis que celle du bras droit est de 24 cent. et demi.

A l'avant-bras, l'atrophie est moindre; la circonférence mesurée de chaque côté à la même distance du bec de l'olécrane est, pour le côté gauche, de 22 cent., et pour le côté droit de 24 cent.

A la main, l'atrophie est aussi très-prononcée, surtout à l'éminence thénar et dans le premier espace interosseux; mais il est facile de constater que les autres espaces et l'éminence hypothénar y sont plus déprimés qu'à la main droite.

Le membre est encore assez souvent le siége de douleurs vagues, comme des courbatures, qui se limitent à l'épaule et au bras; ces douleurs, toujours passagères, se montrent surtout la nuit, mais il n'existe plus de traces de la myalgie si intense des premiers jours.

L'exploration des différents mouvements du membre supérieur fournit les résultats suivants :

Le bras reste immobile, appliqué le long du thorax; le malade ne peut l'en écarter, ni le porter en avant ou en arrière; mais si on place le membre dans l'abduction et que, tout en le maintenant dans cette attitude, on ordonne au malade de le rapprocher du tronc, on constate qu'il est attiré avec une certaine force, et on sent aisément les muscles qui constituent les bords antérieur et postérieur de l'aisselle se durcir.

Les mouvements spontanés de l'avant-bras sur le bras, ceux de la main et des doigts sont possibles, mais tous n'ont pas la même énergie. En effet, l'effort d'extension et celui de flexion, suffisant pour mouvoir l'avant-bras, sont incapables de surmonter la moindre résistance; tandis que les mouvements de pronation et de supination s accomplissent avec une certaine force; on peut pourtant constater, d'une part, qu'ils sont plus faibles que les mouvements homologues du côté opposé; et, d'autre part, que le mouvement de pronation est bien plus énergique que celui de supination.

Les différents muscles qui meuvent les doigts, extenseurs, fléchisseurs, interosseux; ont recouvré en grande partie leur contractilité; la pression de la main gauche donne 15 kilog. au dynamomètre, au lieu de 35 kilog. que donne la main droite.

Notons encore que l'électrisation faradique, sans action sur le grand pectoral, le deltoïde, le sus-épineux, provoque des contractions dans le biceps, le triceps, et surtout dans les divers muscles de l'avant-bras et de la main.

Aux membres inférieurs, le retour de la contractilité musculaire est bien moins avancé; à droite, les mouvements de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse, l'abduction et l'adduction de la cuisse commencent à s'exécuter, mais

n'ont encore aucune puissance. De plus, il n'existe pas de mouvements spontanés du pied sur la jambe et les orteils sont entièrement immobiles; on ne peut constater aucune trace de contraction dans les différents groupes musculaires de la jambe.

Le membre inférieur gauche n'est encore le siége d'aucun mouvement volontaire; il reste inerte, soumis uniquement à l'action de la pesanteur. Cependant on peut voir se dessiner de légères contractions dans quelques muscles, en particulier dans le droit antérieur de la cuisse, dans les muscles antérieurs de la jambe, mais totalement impuissantes à mouvoir le membre. Ces contractions, rudimentaires en quelque sorte, sont nettement perçues par le malade qui a constaté les mêmes phénomènes dans les points où il a recouvré les mouvements.

Faute de point de comparaison, l'atrophie des muscles des membres pelviens n'est plus frappante comme au bras et à l'épaule; mais le malade l'a bien constatée; en outre, il existe une légère différence entre le côté gauche et le côté droit : la circonférence de la cuisse gauche à sa partie moyenne est de 37 centimètres; celle de la cuisse droite au même point est de 38 cent.; la circonférence de la jambe mesurée au tiers supérieur est de 28 centimètres à droite et de 27 cent. à gauche. Si, d'autre part, on compare les deux jambes, on constate que le groupe des muscles antérieurs est bien plus atrophié à droite, où la face externe du tibia paraît être presque immédiatement en rapport avec la peau, qu'à gauche où la saillie de ce groupe musculaire est encore manifeste.

Dans les deux membres inférieurs les excitations diverses ne déterminent aucun mouvement réflexe.

L'électrisation ne provoque aucune contraction.

15 avril. L'amélioration a encore fait des progrès : au membre supérieur, on n'observe pas de nouveaux mouvements, mais ceux que nous avions déjà constatés ont acquis une plus grande énergie. L'exploration dynamométrique des deux mains donne, pour la droite, 36 kilog., et 20 kilog. pour la gauche.

Aux membres inférieurs, il en est de même à droite : pas de mouvements nouveaux, mais ceux qui commencent à se dessiner sont plus accentués, plus étendus; les mouvements du pied n'ont pas reparu. — A gauche, les vestiges de contractions que nous avions signalés antérieurement se sont accentués; le malade exécute maintenant quelques mouvements de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction de la cuisse; il peut étendre un peu la jambe sur la cuisse, et enfin mouvoir légèrement les orteils, ce qu'il ne peut faire à droite.

Le 1er mai, le malade sort sur sa demande formelle, pour quitter définitivement Paris. L'amélioration continue, lente mais toujours

progressive; les mouvements du membre inférieur gauche, en particulier, se sont notablement accentués; la plupart des mouvements du bras sur l'épaule, l'adduction seule exceptée, n'ont pas encore été recouvrés, non plus que les mouvements du pied droit sur la jambe correspondante.

En résumé, début par une fièvre intense à la suite d'un fort reroidissement, paralysies survenant rapidement et atteignant presque aussitôt leur maximum d'extension et d'intensité, intégrité absolue de la sensibilité cutanée dans toutes ses formes, prompte disparition de la contractilité farado-musculaire dans les muscles atteints, atrophie rapide de ces muscles : nous voyons là autant de caractères appartenant à la paralysie infantile et à la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte que généralement, depuis Duchenne, on identifie avec celle de l'enfance, ainsi que nous l'avons vu.

Mais, à côté de ces symptômes, notre malade en a présenté d autres qui nous ont vivement frappé : ce sont d'abord les douleurs profondes qui se sont montrées dès le début de l'affection, c'est leur intensité, leur persistance; ce sont ensuite les troubles vésicaux et rectaux, incontestables puisque le cathétérisme a été nécessaire et que la paresse du rectum persiste encore; c'est enfin l'eschare au niveau du sacrum. Or, il y a là une dérogation flagrante au tableau de la maladie tel que l'ont tracé la plupart des auteurs; par chacun de ces symptômes l'observation ci-dessus s'écarte manifestement de la paralysie infantile classique.

En conséquence, nous nous sommes demandé si nous étions réellement en présence d'un cas exceptionnel, et nous avons compulsé avec soin toutes les observations de paralysie spinale atrophique de l'adulte dont nous avons eu connaissance. Or, nous avons constaté que, dans la presque totalité de ces observations, quelques-uns des symptômes précédents, sinon tous, se trouvent indiqués, tandis qu'ils sont entièrement étrangers à la paralysie de l'enfance. On peut se convaincre de la vérité de cette assertion par le relevé suivant des observations publiées par MM. Duchenne (de Boulogne), Charcot, Gombault, Bernhardt, Kussmaul, Vulpian, Herrmann, etc.

Dans l'observation LXIX de Duchenne (*Electrisation localisée*, 3e édition, 1872), il s'agit d'une jeune fille de 22 ans chez laquelle la maladie s'accompagna au début de « douleurs dans le trajet de la colonne vertébrale, extrêmement vives surtout au niveau de la région cervicale, et rayonnant dans les membres supérieurs avec fourmillements dans les doigts. » Ces douleurs ne disparurent complétement que vers le troisième mois.

Dans l'observation LXX, le même auteur note que la fièvre initiale fut accompagnée de douleurs dans les membres.

De même, dans l'observation LXXV, en même temps que la fièvre

intense du début, la malade accusa des douleurs dans la région cervicale et dans les membres avec fourmillements et engourdissements.

Dans les deux faits que rapporte M. Charcot dans ses *Leçons sur les maladies du système nerveux*, on n'observa pas de phénomènes douloureux, comme dans ceux qui précèdent ; mais dans le premier il y eut de la rétention d'urine pendant trente-six heures comme chez notre malade ; dans le deuxième cas on vit apparaître au début un zona double sur le tronc.

Dans le travail publié en 1873 par M. Gombault dans les *Archives de physiologie*, nous trouvons trois observations ; dans la première, qui fut complétée par l'autopsie, il y eut une douleur rachidienne vive qui persista pendant les premiers mois. La deuxième observation appartient à M. Charcot : les troubles de la sensibilité ne consistèrent qu'en fourmillements. Enfin, dans la troisième, empruntée à Cunning, de Belfast, on observa, peu de temps après le début de la maladie, des spasmes et des lancinations douloureuses dans les membres inférieurs.

Bernhardt (*Archiv. f. psychiatrie*, 1873) rapporte trois observations : l'une qui lui est propre, une autre empruntée à Traube, et la troisième à Westphal. Dans la première, on mentionna des douleurs s'étendant du siége au talon ; dans la deuxième, on note que les muscles sont endoloris ; enfin dans la troisième, on constate une douleur profonde à la pression dans les parties atteintes.

Les trois observations de Kussmaul sont encore plus démonstratives. Dans une première, cet auteur note des douleurs dans le dos, l'épigastre et les reins, puis dans les épaules, les bras, les jambes et la poitrine. Dans une deuxième, il fait mention de douleurs dans le dos et les jambes, douleurs qui persistent pendant trois semaines. Enfin, dans le troisième cas, la maladie débuta par des douleurs dans les bras et les jambes, marquées surtout aux mollets où elles étaient exaspérées par la pression, et persistant en s'atténuant pendant plus d'un mois.

M. Vulpian a publié en 1873 dans les *Archives de physiologie* l'histoire d'un malade chez lequel il observa des douleurs violentes dans les épaules, et, en outre, ce que nous n'avons encore pas rencontré, une obtusion temporaire de la sensibilité cutanée dans la région deltoïdienne.

Dans la thèse de M. Hermann (De la paralysie infantile de l'adulte, 1876) se trouvent deux observations personnelles à l'auteur ; dans l'une d'elles il constata des élancements dans les parties paralysées ; dans l'autre, non-seulement des douleurs gravatives dans les muscles, exagérées par les mouvements volontaires et communiqués, mais encore une gène de la miction durant un mois, nécessitant une

fois l'emploi de la sonde et s'accompagnant pendant dix jours d'une constipation intense.

Certes nous n'avons pas passé en revue toutes les observations qui ont été publiées. Mais l'ensemble des faits qui précèdent suffit, croyons-nous, pour montrer que si les phénomènes paralytiques et atrophiques prédominent en réalité dans la paralysie spinale aiguë de l'adulte, ils ne s'en accompagnent pas moins dans presque tous les cas de phénomènes douloureux souvent très-intenses, siégeant dans les muscles paralysés et exagérés par la pression profonde e par les mouvements communiqués, et que, d'autres fois, on observe simultanément des troubles trophiques ou bien des troubles du côté des réservoirs pelviens, et même des altérations de la sensibilité cutanée.

Or, nous ne connaissons pas une seule observation de paralysie infantile où on ait noté des lésions, même passagères, du décubitus, ou une gène quelconque de la miction et de la défécation, ou bien une névralgie quelque peu accusée, ou encore une anesthésie cutanée, même limitée et passagère. Les auteurs, sans doute préoccupés des traits nombreux de similitude qui existent entre les deux affections, semblent avoir eu à tâche d'en atténuer les dissemblances que pourtant ils avaient forcément remarquées.

Ainsi, il nous paraît difficile d'admettre que, dans la paralysie de l'enfance, les douleurs soient jamais comparables à celles qu'on observe si souvent chez l'adulte, ainsi que nous venons de le montrer ; si les petits malades sont incapables, comme on l'a dit, de rendre compte des sensations qu'ils éprouvent, ils ne manquent guère, par contre, de traduire leurs souffrances par des cris. Or, on ne constate rien de semblable dans la paralysie infantile ; on peut presser les membres atteints, leur imprimer toutes sortes de mouvements sans provoquer de douleurs manifestes.

On peut se demander maintenant à quel état anatomique se rattachent les différents symptômes qui paraissent ainsi appartenir en propre à la paralysie atrophique de l'adulte. Nous ne sommes certes pas en mesure de répondre à cette question ; mais peut-être est-il permis de penser que, du moins au début, les lésions spinales ne se limitent pas exclusivement aux cornes antérieures, qu'il se fait probablement de là quelques extensions inflammatoires, ou au moins congestives, à des portions de la moelle ou de ses enveloppes plus ou moins étendues. Ainsi peuvent être interprétées, et les douleurs, et la rétention d'urine, et la constipation opiniâtre, et les éruptions de zona comme dans le cas de M. Charcot, etc.

Jusqu'ici nous n'avons envisagé que les faits que nous avons cru pouvoir déduire de notre observation ; nous nous sommes borné aux conclusions à l'appui desquelles nous pouvions l'invoquer, ne com-

parant ainsi la paralysie de l'adulte et celle de l'enfant qu'au point de vue des symptômes et de la topographie probable des lésions. Mais il n'est pas sans intérêt de compléter brièvement cette étude en les comparant aussi, d'après les faits connus, au point de vue de l'histologie pathologique et de l'étiologie.

Les autopsies dans les cas de paralysie spinale antérieure aiguë, sont rares: une de M. Gombault, une rapportée par M. Hallopeau dans les *Archives générales de médecine* en 1872 (Des myélites chroniques diffuses), et deux autres enfin appartenant à Leyden (*Arch f. Psych. u. Nervenkrankh*, 1875), telles sont celles que nous connaissons ; et encore peut-on dire que seule l'observation de M. Gombault présente les conditions de rigueur désirables. En effet, les deux cas de Leyden ne paraissent avoir rien de commun avec l'affection qui nous occupe ; l'un deux s'en éloigne cliniquement par une évolution chronique et progressive et anatomiquement par l'existence simultanée d'une névrite lipomateuse des cordons périphériques, affection qui, de l'aveu de Leyden lui-même, doit être regardée comme primitive plutôt que comme la conséquence d'une lésion médullaire ; dans l'autre cas, il s'agit d'un examen pratiqué par hasard sur le cadavre d'un apoplectique dont un des membres inférieurs était atrophié, tout commémoratif faisant défaut. Quant à l'observation de M. Hallopeau, l'examen histologique de la moelle ne put malheureusement être fait.

Or, à propos de l'observation de M. Gombault qui reste ainsi le seul document anatomo-pathologique que nous puissions consulter, voici ce que dit M. Charcot (Leçons sur les maladies du système nerveux): « Elle en diffère (de la paralysie infantile) à quelques égards cependant au point de vue anatomo-pathologique. Les cellules motrices étaient profondément altérées dans les régions de la moelle épinière correspondant aux muscles frappés d'atrophie; mais on ne rencontrait nulle part, dans les cornes antérieures, les foyers limités ayant fait disparaître des groupes entiers de cellules nerveuses et produit l'épaississement fibroïde du tissu interstitiel qui paraissent être un caractère constant de la lésion spinale propre à la paralysie atrophique des jeunes enfants. »

Ainsi le processus inflammatoire paraît ne pas être le même dans les deux maladies. Remarquons encore combien elles diffèrent au point de vue des causes : la paralysie atrophique de l'adulte se développe à la suite d'une fatigue musculaire exagérée, ou bien surtout à la suite d'un refroidissement intense et prolongé ; l'une ou l'autre de ces deux conditions étiologiques se trouve notée dans presque toutes les observations ; dans la paralysie de l'enfance, au contraire, dont il est à peine besoin de faire remarquer la grande fréquence

relative, il n'y a pas une cause dont l'influence soit prouvée ; l'action même du froid est très-problématique.

Nous pouvons donc conclure que, si la paralysie spinale atrophique de l'adulte est, par beaucoup de points, analogue à la paralysie infantile, on forcerait l'analogie en les confondant, en les identifiant, et qu'il faut reconnaître des traits nettement distinctifs entre les deux états pathologiques : chez l'adulte les lésions anatomiques prédominent assurément dans les cornes antérieures de la substance grise médullaire ; ce n'est même que là qu'elles persistent longtemps et qu'elles peuvent rester définitives ; mais, du moins au début, elles ne se localisent pas systématiquement dans ce département de la moelle ; elles retentissent presque toujours sur d'autres points, comme le prouvent les phénomènes cliniques, douleurs, rétention de l'urine et des matières fécales, troubles trophiques, troubles de la sensibilité cutanée, etc. ; caractères auxquels il faut ajouter une étiologie précise, toujours la même. Chez l'enfant, rien de pareil ; pas de causes appréciables en général, un processus anatomo-pathologique différent ; enfin et surtout, la localisation des lésions dans les cornes antérieures est absolue et constante, et cliniquement on n'observe rien en dehors de la paralysie et de l'atrophie.

Il ne faut pas néanmoins exagérer la portée de ces conclusions : par ce fait, en effet, que la paralysie atrophique des adultes a pour substratum anatomique principal une altération des cornes antérieures de la moelle, que les divers symptômes, dont nous avons parlé, autres que la paralysie motrice et l'atrophie musculaire, n'y sont que passagers et n'appartiennent qu'aux premières périodes de l'affection, celle-ci reste bien distincte des autres myélites aiguës et conserve dans le cadre nosologique une place à part, voisine mais différente de celle qu'y occupe la paralysie infantile.

M. Lalesque lit une observation intitulée :

Grossesse. — Syphilis. — Erysipèle ambulant. — Accouchement prématuré. — Guérison. — Marie M..., âgée de 29 ans, blanchisseuse, entre le 29 mars 1879, salle Sainte-Marie, dans le service de M. Nicaise, pour des accidents de syphilis secondaire.

D'une bonne santé habituelle, cette femme n'offre à noter dans ses antécédents qu'une scarlatine à l'âge de 10 ans. Réglée pour la première fois à 13 ans. La menstruation a toujours été régulière.

Première grossesse il y a deux ans, terminée heureusement. A la suite de l'accouchement la malade eut les oreillons. L'enfant, du sexe féminin, vit et se porte bien. *Seconde grossesse* actuelle. Ses dernières règles eurent lieu dans le milieu du mois d'août, furent peu abondantes. La syphilis est contractée au mois de novembre (3e de la grossesse). La malade rentra en décembre à l'hôpital de

Lourcine, salle Saint-Louis. Elle y fut traitée pour des plaques muqueuses vulvaires, et après un séjour de deux mois, sortait complètement guérie depuis quelques jours, grâce au traitement local par le nitrate d'argent et au traitement général par le protoiodure de mercure.

29 mars. Le jour de son entrée dans le service de M. Nicaise, à la salle Sainte-Marie, elle est enceinte de sept mois et demi, et porte de nouvelles plaques muqueuses érosives, saillantes, hypertrophiques sur les grandes et les petites lèvres. Polyadénite double. Pas d'autres manifestations syphilitiques. Leucorrhée de la grossesse.

Malgré la syphilis la grossesse est bien tolérée, et ne donne lieu à aucun trouble soit du côté de l'appareil digestif, soit du côté du système nerveux.

Prescription : 1 pil. protoidure de mercure, vin de quinquina. On cautérise les plaques muqueuses avec une solution à parties égales de nitrate d'argent et d'eau.

9 avril. Améliorations des plaques muqueuses. Elles sont cicatrisées, mais ne sont point affaissées. Elles restent saillantes, ce qui n'a pas lieu de surprendre, ce fait étant de règle chez les femmes enceintes. Le traitement général bien toléré est continué. Au point de vue local, plus d'intervention thérapeutique. Dans la journée, la malade éprouve du malaise, de la céphalalgie, avec mal de gorge, coryza, léger gonflement ganglionnaire de la région sous-maxillaire droite. Pas de vomissements, pas de douleurs abdominale.

Le 10. Dans la nuit, violent frisson, prolongé, suivi d'une transpiration abondante. Les douleurs du travail s'établissent à 5 heures du matin, la poche des eaux se rompt spontanément à 6 h. 30. La malade n'appelle l'attention de l'infirmière qu'à ce moment là. On vient me chercher en toute hâte ; quand j'arrive la tète est à la vulve, se dégageant en occipito-pubienne. A 7 heures, sortie d'un enfant vivant et viable.

Délivrance naturelle vingt minutes après.

A la suite de la délivrance, perte de sang prolongée, mais peu abondante, contre laquelle il est prescrit une potion avec 5 gr. d'ergotine Bonjean. Administration à trois reprises différentes ; chaque fois le médicament est vomi, de même du bouillon et du vin vieux que l'on tente de faire prendre à la malade. L'écoulement sanguin s'arrète à 4 heures de l'après midi.

Le soir, apparition d'une plaque érysipélateuse sur l'aile droite du nez. sur les parties avoisinantes de la joue et de la paupière inférieure droite. Fièvre intense, soif vive, peau chaude ; langue reste humide. Pouls à 108. Temp. axillaire 38,7.

Le 11. Erysipèle phlycténulaire de toute la joue droite, de l'aile gauche du nez. Engorgement des ganglions sous-maxillaires du côté

droit légèrement douloureux. Le mal de gorge et le coryza ont diminué. L'intelligence est conservée. La langue reste humide, bonne. L'écoulement lochial se fait bien. Pas de douleur de ventre, pas de ballonnement abdominal, pas de vomissements. *Urines légèrement albumineuses.*

L'enfant refuse de prendre le sein, duquel s'écoule par la pression du colostrum. Pouls 108. Temp. 39,4. Sulfate de quinine 1 gr. en trois paquets.

Le 12. L'érysipèle a gagné la joue gauche. Les paupières du même côté sont envahies. La partie moyenne du front est atteinte. Phlyctènes disséminées sur toutes les régions envahies. Engorgement ganglionnaire double.

Pas de rougeur de la gorge et des fosses nasales. La malade n'en souffre pas. Langue humide, bonne. Pas de troubles abdominaux. Ecoulement régulier des lochies. *Montée du lait.*

Le 13. Invasion sur les deux oreilles, le cuir chevelu et la nuque, œdème et gonflement considérable des paupières, déterminant l'occlusion permanente des deux yeux. Engorgement ganglionnaire persistant,

Dans la nuit du 12 au 13. Un peu de délire, paroles incohérentes. Le matin il y a encore un peu de jactitation. La malade est dans un demi-sommeil dont on la tire assez facilement. *Plus d'albumine dans les urines. Sécrétion lactée peu abondante.* Enfant refuse le sein.

Le 14. La malade a déliré toute la nuit, voulait se lever, partir, etc.

Le 15. La rougeur et le gonflement des paupières ont sensiblement diminué. La malade peut ouvrir les deux yeux. L'engorgement ganglionnaire a disparu. Les parties primitivement envahies se desquament. La rougeur érysipélateuse reste limitée.

Le 17. La desquamation continue. Depuis la veille apparition de phénomènes thoraciques. On constate de la bronchite des grosses bronches, avec congestion légère des deux bases. On ajoute au sulfate de quinine une potion alcoolique de Todd. Sécrétion lactée tarie.

Le 19. La veille au soir frisson intense. L'érysipèle s'est étendu de la nuque, où il était resté limité jusqu'à ce jour, sur toute la région cervicale postérieure et sur l'épaule gauche. La desquamation continue à la face, la peau y devient pâle. Bronchite persiste. Les phénomènes généraux ne se sont pas aggravés et les suites de couches suivent une marche régulière. Même médication.

Le 20. Dans la nuit subdelirium. Au moment de la visite somnolence. L'érysipèle a gagné la région interscapulaire et se termine assez bas dans le dos par un bord saillant, festonné, très-net. Sur

chaque épaule et *symétriquement* on constate deux plaques rouges de la dimension de la paume de la main. Langue sèche.

Bronchite, Congestion pulmonaire. Pas d'égophonie. Expectoration peu abondante, aérée.

Le 21. Les régions dorsale et lombaire sont envahies. Vers les parties supérieures (nuque, épaules) l'érysipèle pâlit.

La gêne respiratoire s'est un peu accrue. 28 inspirations. Matité légère des deux bases. Des deux côtés râles sibilants, avec un mélange de râles sous-crépitants fins. On perçoit par places des bouffées de râle crépitant à grosses bulles mais peu abondant. L'expectoration ne rappelle en rien celle de la pneumonie.

Le 23. Apparition de plaques indépendantes et symétriques à la face postérieure des deux bras.

Le 24. Deux nouvelles plaques sur les deux coudes.

Le 28. Amélioration générale. Plus de toux, plus de bronchite. Langue humide. Toutes les plaques érysipélateuses ont disparu, sauf au niveau du coude droit. Toute la région postérieure du coude ainsi qu'une partie de l'avant-bras droit, sont envahies par une plaque érysipélateuse avec gonflement et infiltration notable, quasi phlegmoneuse du tissu cellulaire sous cutané.

3 mai. La guérison est complète.

Le 12. Nouvelle reprise des accidents. Le matin la malade a un nouveau frisson, avec vomissements et le soir elle porte une plaque érysipélateuse de tout le côté gauche de la figure.

Le 20. La malade sort complétement guérie.

Réflexions. — Cette observation présente un certain nombre de points qui méritent d'être mis en relief. Tout d'abord l'accouchement avant terme paraît-être le résultat de l'érysipèle. Peut-être pourrait-on faire quelques objections sur cette manière d'interpréter les faits. Se fondant sur ce que la syphilis peut exercer sur la marche de la grossesse la plus fâcheuse influence et devenir une cause fréquente d'avortement, mais surtout d'accouchement prématuré, serait-on tenté, dans le cas actuel, d'inculper la syphilis et non l'érysipèle. L'époque à laquelle a été contractée la vérole, relativement rapprochée du début de la grossesse, semblerait en faveur de cette dernière opinion. En effet, quelques auteurs donnent le quatrième mois comme terme moyen au-delà duquel on peut voir survenir l'infection syphilitique sans trop redouter l'avortement ; tandis que dans les trois premiers mois, il est à peu près inévitable (Julien, Maladies vénériennes) que le fœtus soit expulsé avant le terme de la gestation Or c'est dans le courant du troisième mois que notre malade a été contaminée.

Ce qui autorise à ne pas regarder la syphilis comme fautive dans le cas présent, c'est en premier lieu sa bénignité; en second lieu,

et surtout l'institution du traitement mercuriel dès le début des accidents spécifiques. Le mercure bien toléré a été continué jusqu'au jour de l'accouchement. Que si quelques auteurs ont pu reprocher au mercure de provoquer l'avortement, c'était bien à tort. On a beaucoup exagéré les dangers des préparations mercurielles chez les femmes enceintes. Depuis les faits de Dunal il est bien avéré que dans les cas de syphilis survenant aux époques les plus défavorables de la grossesse, c'est-à-dire au début un traitement mercuriel longtemps prolongé mène la grossesse à terme, sinon toujours, du moins dans la grande majorité des cas. « Soumettez au traitement spécifique, dit Fournier, telle femme qui, une ou plusieurs fois, a avorté de par la syphilis, et presque infailliblement vous ferez que cette femme devenant enceinte de rechef, *accouchera à terme*, accouchera d'un enfant vivant et sain. »

D'ailleurs chez la femme Marie M..., il y a une corrélation telle entre l'apparition des premières manifestations de l'érysipèle et le moment de la sortie de l'enfant que le doute n'est pas permis. Tout au plus pourrait-on dire que l'érysipèle a trouvé un terrain préparé par la syphilis, mais il semble mal aisé de rechercher à cet accouchement prématuré une autre cause. A ce point de vue, l'histoire de notre malade doit être rapprochée de celle dont notre collègue et ami Arnozan faisait la communication à la Société clinique dans la séance du 27 février 1879. L'influence funeste que peut exercer sur l'évolution de la grossesse l'apparition d'un érysipèle médical est de toute évidence dans ces deux cas : l'expulsion prématurée de l'œuf s'en suivit. Il semble en outre qu'aucune période de la grossesse ne puisse être à l'abri de ses effets : dans un cas elle a été arrêtée vers la fin du troisième mois ; dans un autre, au commencement du huitième.

L'érysipèle, affection essentiellement aiguë, provoquant l'expulsion avant terme de l'œuf, il n'est rien là qui doive surprendre. Mais toutes les maladies aiguës n'étant pas, à un égal degré, funestes à la grossesse, il était intéressant de savoir quel rang devait être assigné à l'érysipèle. Les auteurs classiques signalent bien les maladies aiguës en général, les affections aiguës de la peau, et surtout les fièvres éruptives comme produisant souvent l'avortement ; mais dans aucun rien n'est spécifié en ce qui concerne l'érysipèle. Si l'accouchement prématuré était aussi fréquent dans l'érysipèle, que sembleraient l'indiquer les deux observations auxquelles nous faisons allusion, ne serait-il pas possible, sans trop forcer les choses, de trouver en sa faveur une nouvelle analogie avec les fièvres éruptives ?

Dans un autre ordre d'idées, l'observation que nous rapportons présente quelque intérêt en ce qui concerne l'issue heureuse de la

maladie. D'un côté la contagion réciproque entre l'érysipèle et la fièvre puerpérale, mise hors de doute par les faits de Pihan-Dufeillay, de Trousseau, etc., d'un autre côté la coexistence fréquente d'érysipèle et d'accidents puerpéraux devaient exiger les plus grandes réserves pronostiques. Si, dans les premiers temps, l'absence complète de tout accident du côté de l'utérus et du péritoine pouvait laisser quelques espérances, par contre la progression de l'exanthème vers les parties déclives du tronc, venait assombrir le tableau. L'érysipèle s'est heureusement limité à la région lombaire, sans atteindre les organes génitaux. Disons à ce propos que durant toute la période de l'écoulement des lochies on maintint régulièrement appliquées sur la vulve des compresses imbibées d'huile phéniquée. Nous ne voulons en tirer aucune conclusion thérapeutique, mais c'est là croyons-nous une bonne mesure que nous a suggérée notre maître M. Nicaise. Cette mesure est prise pour chacune des accouchées du service, toutes en ont bien toléré l'application.

Une autre particularité à noter c'est la symétrie de l'éruption parvenue aux membres thoraciques. On a pu voir apparaître deux par deux et simultanément les plaques des épaules d'abord, puis celles des bras et en dernier lieu celles des coudes. Ces plaques restaient indépendantes, sans aucun point de contact entre elles, occupant des régions absolument symétriques. Ce fait de symétrie possible dans l'éruption érysipélateuse, signalé par Graves un des premiers, est laissé dans l'ombre par les auteurs récents.

Lors du début des accidents, la malade ne put être isolée. Aucune des autres accouchées qui se trouvaient dans la même salle ne fut atteinte. Malgré ce fait de non contagion, l'isolement possible par suite de mesures administratives nouvelles lors de la rechute de notre malade, fut rigoureusement observé. Cette récidive survenant un mois après l'accouchement, inspira dès le début des craintes moins sérieuses. En effet, l'écoulement lochial avait cessé depuis déjà quelque temps, dès lors la plaie utérine résultant du décollement placentaire était cicatrisée. L'apparition d'accidents septicémiques survenant par le fait de cette plaie n'étaient donc plus à craindre.

L'enfant a fort heureusement échappé à la contagion. Il n'a pas eu l'érysipèle si fréquent en pareil cas au niveau de la plaie ombilicale (Lorain). L'allaitement a été très-irrégulier. La sécrétion lactée peu abondante au début, n'a pas tardé à se tarir. L'enfant refusait de prendre le sein, tant de sa mère que d'une autre femme. Il est mort au bout de trois semaines de faiblesse congénitale. Deux facteurs interviennent pour expliquer le défaut de sécrétion du lait ; d'une part l'état général de la mère, et d'autre part le défaut d'irritation de la glande mammaire par l'absence de succion. Peut-être en

effet que si l'enfant vigoureux eût pu prendre le sein, on aurait vu la sécrétion du lait se faire régulièrement.

M. Letulle lit l'observation suivante, intitulée :

Pleurésie et péricardite purulentes développées chez un enfant de deux mois et demi. Thoracentèse. Mort. — Le 15 mars 1879 la nommée T... (Irma), 29 ans, accouchait d'une fille de belle apparence. Le travail durait depuis trente et une heures, lorsqu'on appliqua le forceps dans l'excavation, la rotation de la tête en occipito-iliaque droite se faisant très mal.

L'enfant fut vaccinée deux jours après sa naissance. Malheureusement la mère fut atteinte d'accidents puerpéraux assez graves (manie puerpérale passagère, abcès profond de la fesse gauche, métrite légère) dont elle ne releva qu'au bout de six semaines.

La mère et l'enfant avaient quitté depuis huit ou dix jours la salle des femmes en couches, pour le service des femmes malades, lorsque l'on vit tout à coup, le 9 mai, une plaque d'érysipèle se développer sur le bras de la petite fille au niveau d'une croûte brunâtre dernière trace d'une pustule vaccinale qui avait suppuré quelque temps.

Le bras est rouge, très gonflé, la peau chaude et luisante. L'enfant est triste. P. 200.

Le 13. On note la marche descendante de l'érysipèle qui a envahi l'avant-bras et la main.

Au bout de quelques jours, les plaques érysipélateuses gagnent l'épaule gauche et la partie avoisinante du thorax.

Le 20. Nouvelle poussée sur le bras et l'avant-bras gauche. L'enfant résiste admirablement à cette longue maladie : elle est, grâce aux soins dévoués de sa mère, très rose et prend bien le sein.

Le 1er juin toute trace d'érysipèle a disparu, mais la petite fille est constipée ; ventre balionné et dur. Purgatif léger.

Le 2. Constipation persiste. Nouveau purgatif.

Le 3. Evacuation abondante, l'enfant est soulagée, ne crie plus, est un peu pâle, mais très calme, et ne paraît plus souffrir.

Le 4. La mère et l'enfant partaient pour le Vésinet en convalescence. La petite fille est encore très belle, elle a augmenté de volume depuis quelques jours d'une manière remarquable. Elle est très gaie. En somme, on peut la considérer comme guérie.

Le 7. La mère revient en toute hâte, son enfant est à l'agonie. Elle raconte que dès le lendemain de son arrivée à la campagne l'enfant a commencé à se plaindre. Hier, elle lui a paru très oppressée, et la figure était très pâle.

Nous la trouvons à 11 heures dans l'état suivant : Pâleur extrême des téguments, les lèvres sont un peu violacées. Dyspnée considé-

rable, fièvre vive, pouls petit, misérable, incomptable. Les bruits du cœur sont sourds, mais très distincts. On ne trouve aucun bruit anormal à la région précordiale.

Il existe une matité absolue dans toute la hauteur du poumon droit, en avant comme en arrière. Ce signe, si rare chez l'enfant nouveau-né, existe aussi accusé que possible. A l'auscultation, le murmure vésiculaire a presque complètement disparu dans toute l'étendue du poumon droit; en outre, un souffle très retentissant, très rude, s'entend dans la hauteur du poumon en arrière. Le foie fait une saillie notable à la région hypochondriaque droite. Ballonnement peu considérable de l'abdomen.

On couvre l'enfant de morceaux de sinapismes, on lui applique sans tarder un énorme vésicatoire qui recouvre presque toute la poitrine. Eau-de-vie, 10 grammes.

Cette pleurésie droite avec épanchement considérable grossièrement appréciable chez un enfant aussi petit, cette matité absolue et généralisée à toute la hauteur du poumon droit, nous frappait d'autant plus qu'il y avait une menace imminente d'asphyxie. Si cette asphyxie est causée uniquement par l'abondance de l'épanchement pleurétique, le vésicatoire pourra-t-il agir assez rapidement pour conjurer le danger?

En tout état de cause, nous revenons voir notre petite malade, trois heures après, bien décidés à agir plus énergiquement s'il est possible, la thoracentèse s'offrant à notre esprit comme la dernière chance de salut. Mais à cet âge cette opération est-elle possible?

Au moment où nous arrivons auprès de la petite fille, l'asphyxie est extrême, la peau couverte de sueurs, le pouls incomptable, les bruits du cœur tumultueux, il n'y a pas un instant à perdre. L'aspirateur Dieulafoy étant seul sous notre main, nous enfonçons immédiatement dans le cinquième espace intercostal droit, un peu en avant de la ligne axillaire, la plus petite aiguille de la boîte. Aussitôt que le vide est fait dans l'appareil, un flot de pus séreux jaillit, et 30 à 40 grammes de liquide sont immédiatement retirés; l'écoulement cesse à ce moment, par suite de l'obstruction de l'aiguille par des fausses membranes blanchâtres. D'ailleurs, il est trop tard, l'enfant est agonisante; on pratique la respiration artificielle, on injecte sous la peau 1 gramme d'éther à l'aide de la seringue de Pravaz; l'enfant succombe entre nos mains au bout d'un quart d'heure.

Il ne nous restait que le regret d'avoir fait trop tard la thoracentèse.

L'*autopsie* vint modérer nos regrets. En ouvrant le thorax, nous trouvons la cavité pleurale droite tapissée par un nombre considérable de fausses membranes, récentes, élastiques, d'un blanc jau-

nâtre, adhérentes aux deux feuillets de la séreuse, et cloisonnant irrégulièrement la cavité. Le liquide qui reste dans la plèvre est absolument semblable à celui extrait la veille ; c'est un liquide séreux, lactescent, trouble, dans lequel on trouve une quantité considérable de leucocytes. Il existe en outre deux ou trois noyaux de broncho-pneumonie corticale à la base du poumon droit. La plèvre médiastine de ce côté est tapissée par une couche continue de fausses membranes villeuses, peu adhérentes.

Le *péricarde* est rempli de liquide, il forme une énorme poche périforme à base inférieure, largement fluctuante, bien que très tendue.

En l'ouvrant il s'écoule un flot de liquide purulent, laiteux, absolument analogue au liquide pleurétique. On en peut évaluer la quantité totale à 35 grammes environ. Au milieu de ce liquide louche, séreux, nagent des fausses membranes récentes, très blanches, élastiques, spongieuses ; un certain nombre d'entre elles restent accolées à l'épicarde, presque uniquement dans les deux régions suivantes ; au niveau de la pointe, où elles forment une vraie touffe de villosités saillantes et molles ; à la base du cœur autour de l'aorte et de l'artère pulmonaire qu'elles doublent comme d'un manchon fibrineux.

Le péricarde pariétal est très vascularisé. Cœur normal. Les autres viscères sont normaux.

Cette observation nous paraît remarquable à plusieurs points de vue. Non seulement elle montre une pleurésie et une péricardite purulentes développées chez un enfant de deux mois et demi, convalescent à peine d'un érysipèle erratique d'origine vaccinale, mais en outre ce cas nous prouve l'étroite sympathie qui réunit l'enfant à sa nourrice. La mère avait été frappée par la fièvre puerpérale, elle lui avait échappé après avoir présenté plusieurs accidents graves, un entre autres qui avait été purulent, l'abcès sous-musculaire de la fesse. L'enfant est atteinte à son tour d'érysipèle, puis de pleurésie et de péricardite purulentes.

La pleurésie est d'emblée tellement intense, que dès le surlendemain de son début probable l'enfant est asphyxiant. Les signes d'un épanchement énorme existent au bout de quarante-huit heures, et la mort survient avant la fin du troisième jour.

La thoracentèse était absolument indiquée dans le cas actuel, même après constation de la péricardite, puisque l'asphyxie doit avant tout être mise sur le compte de la compression considérable du poumon droit par l'épanchement. Cette opération aurait dû être faite dès le matin, on gagnait ainsi quatre ou cinq heures, et l'enfant pouvait ne pas succomber.

West a écrit (1) : « Si je devais exprimer, en aussi peu de mots

(1) Leçons sur les maladies des enfants. Traduction Archambault, p. 463.

« que possible, ce que m'a enseigné l'expérience sur le paracentèse « de la poitrine dans la pleurésie, je dirais que je n'ai pas une seule « fois regretté de l'avoir pratiquée, mais que j'ai souvent été chagrin « de n'y avoir pas recours plus tôt. » Cet aveu d'un illustre observateur sera notre meilleure excuse, d'autant mieux que parmi les enfants qu'il a opérés et dont il cite l'âge, le plus jeune avait déjà atteint son septième mois.

M. Cuffer communique le fait suivant, intitulé :

Dyspepsie chez un arthritique, ayant offert tous les symptômes d'un cancer de l'estomac et suivi de guérison. — Importance de la température locale. — Le fait que je désire présenter à la Société clinique offre certains points très-intéressants : d'une part l'ensemble symptomatique qui a été celui d'un carcinome stomacal, d'autre part le résultat fourni par l'examen de la température locale qui a été, dans ce cas encore, confirmatif des idées de M. le professeur Peter.

Voici du reste l'observation :

Il s'agit d'un homme âgé de 63 ans dans les antécédents duquel on ne trouve guère à noter qu'une éruption d'eczéma pour laquelle il fut soigné à l'hôpital Saint-Louis en 1875.

Cet eczéma siégeait aux mains ; le malade suivit un traitement consistant en sirop alcalin, eau de Vichy, bains alcalins.

Sous l'influence de cette médication évidemment *antiarthritique* l'eczéma disparut. Au dire du malade, sa mère était rhumatisante et était sujette à des éruptions eczémateuses.

Au mois de mai 1877, le malade entra à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Jean-de-Dieu, nº 30, dans le service de M. le professeur Vulpian, se plaignant de troubles gastriques très-accentués, consistant en nausées fréquentes, renvois nidoreux, aigres, infects. Le malade ressentait en outre des douleurs vives à la région épigastrique surtout pendant le travail de la digestion. Lors de son entrée à l'hôpital, il était facile de constater un amaigrissement très notable ayant débuté deux mois auparavant, d'après le dire du malade.

Cet état d'amaigrissement coïncidant avec une perte considérable des forces était d'autant plus frappant, que cet homme offrait en outre un aspect cachectique très-prononcé avec une teinte jaune-paille parfaitement caractérisée ; les lèvres, les conjonctives étaient très-pâles, les membres inférieurs étaient le siége d'un léger œdème.

Tel était l'aspect du malade au moment où M. Vulpian le vit pour la première fois.

L'examen de la région épigastrique ne dénotait l'existence d'aucune tumeur, d'aucun empâtement, mais le creux épigastrique était douloureux à la pression.

A cette époque le malade présentait sur les mains et sur les jambes une éruption vésiculeuse de nature eczémateuse.

Après quelques semaines de séjour à l'hôpital, le malade sortit dans un état assez satisfaisant.

Il est important de noter que cet homme n'avait jamais eu de troubles ni du côté des organes respiratoires, ni du côté du cœur, et que la disparition de son eczéma n'avait jamais été suivie de phénomènes de répercussion appréciables comme on en observe souvent chez les arthritiques.

Il rentre dans le même service le 5 décembre 1878.

L'amaigrissement avait persisté, et, à cette époque, l'aspect cachectique était très-accentué: face amaigrie et légèrement bouffie, teint jaune-paille, yeux excavés. Les douleurs gastriques étaient très-intenses, exagérées par la pression et par l'ingestion des aliments, persistant pendant la période de digestion, accompagnées de dilatation stomacale et de renvois acidoreux.

Depuis quelque temps étaient survenus des vomissements fréquents, contenant des matières alimentaire non digérées et parfois des matières noirâtres, couleur chocolat. De plus, le malade avait un dégoût très-marqué pour la viande.

Il était difficile de ne pas supposer l'existence d'un cancer de l'estomac, bien que la palpation ne dénotât l'existence d'aucune tumeur épigastrique.

Les autres organes, cœur, poumons, foie, reins (urines normales), étaient parfaitement sains.

M. Vulpian conservant toujours quelques doutes sur la nature de cette affection stomacale, soumit le malade à un traitement anti-arthritique et de plus ordonna le régime lacté.

Pendant un mois, malgré le traitement, l'état général s'aggrava de jour en jour; le malade maigrit de plus en plus. Au commencement de janvier 1879, la cachexie était telle, l'alimentation tellement insuffisante, les vomissements si fréquents que l'on put prévoir une mort prochaine.

Cependant la température locale épigastrique prise avec soin ne donnait que 36°, c'est-à-dire une température à peu près normale (tempér. normale épigastrique, 35°,8). Evidemment la température n'était pas en rapport avec les conclusions de M. le Pr Peter, puisque d'après les recherches de notre savant maître la température locale, dans le cas de cancer de l'estomac, est plus élevée de un et même deux degrés que la température normale. Il y avait donc là une contradiction évidente, puisque le diagnostic ne pouvait être autre que celui de cancer de l'estomac (malgré l'absence de tumeur épigastrique).

Or, la suite de l'observation montra que l'affection n'était pas un

cancer et que, par conséquent, la loi formulée par M. Peter restait encore exacte une fois de plus.

En effet, M. Vulpian continua le même traitement, et vers le 20 janvier la marche de la maladie changea complétement. Le malade commença à mieux digérer, les vomissements diminuèrent, il n'y eut plus de vomissements noirs ; l'amaigrissement cessa, le malade reprit progressivement ses forces, la teinte cachectique s'effaça.

Cet amélioration très-nette coïncida avec l'apparition d'une éruption eczémateuse sur la main gauche et sur le nez. En présence de ce fait, M. Vulpian fit faire sur le creux épigastrique une friction avec l'huile de croton qui provoqua une éruption très-intense.

A partir de ce moment l'amélioration fut complète, et le 19 mars le malade sortit de l'hôpital ne souffrant plus et digérant parfaitement.

M. Quinquaud. J'ai observé, pour ma part, plusieurs cas analogues, j'en ai vu deux dans le service de Bazin. L'un d'eux eut des hématémèses tellement abondantes et fréquentes que la mort survint, et à l'autopsie on trouva des lésions de gastrite chronique avec dilatations veineuses très-prononcées.

Bazin avait porté le diagnostic de gastrite chronique d'origine arthritique ; et il insistait sur ce fait, que dans l'arthritisme on observe fréquemment des dilatations veineuses siégeant dans le tube digestif, sous la peau, pouvant donner naissance à des hémorrhagies viscérales ou sous-cutanées.

Mais je crois qu'en effet le diagnostic peut dans certains cas offrir de très-grandes difficultés. Cependant, il est possible de tirer de l'examen du sang des renseignements très-précieux.

Jamais dans les cachexies la quantité d'hémoglobine ne descend à un chiffre aussi bas que dans le carcinome.

D'autre part, dans le cancer les matières solides du sérum ne diminuent pas ; tandis que dans les autres cachexies elles tombent à un chiffre beaucoup plus bas que 78 grammes.

Ces données peuvent être très-utiles dans les cas où le diagnostic est hésitant.

M. Panas. Je prie M. Quinquaud de nous donner des renseignements sur la quantité d'hémoglobine que l'on peut trouver dans les diverses sortes de cancer. Ainsi, par exemple, dans le cancer du sein, je tiens à poser cette question, car je me demande si dans le cancer de l'estomac la diminution de l'hémoglobine n'est pas surtout la conséquence de l'inanition. Dans le cancer du sein où le défaut d'alimentation et d'assimilation n'existe pas, les résultats sont-ils identiques?

M. Quinquaud. Quel que soit le siége du cancer, l'hémoglobine

descend toujours au chiffre de 50 (le chiffre norma étant 125),tandis que le sérum reste normal.

M. Worms. A partir de quelle époque, à quel moment apparaît cette diminution de l'hémoglobine?

M. Quinquaud. Cela dépend de la nature de la tumeur. Cette diminution arrive au bout de six mois, et beaucoup plus tôt dans l'encéphaloïde, vers le quatrième mois environ.

M. Cuffer. Il est d'autres maladies dans lesquelles le chiffre de l'hémoglobine est considérablement diminué, ainsi, dans la néphrite interstitielle.

M. Quinquaud. Le fait est exact; mais dans la néphrite interstitielle le chiffre de l'hémoglobine ne descend pas au-dessous de 72; tandis que dans le cancer la diminution est beaucoup plus considérable.

La séance est levée à 10 heures.

Les secrétaires des séances :
P. Cuffer et G. Marchant.

Séance du 26 juin 1879.

PRÉSIDENCE DE M. BUCQUOY.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Rendu communique un travail intitulé :

Note sur deux cas d'alcoolisme subaigu ayant donné lieu à des accidents comparables à ceux de l'ictère grave, — I. Le 25 avril dernier, entrait à l'hôpital Ténon, salle Sainte-Marguerite, nº 18, une femme de 28 ans, atteinte d'accidents graves dont l'histoire paraissait complexe. Cette femme, marchande de journaux, racontait qu'elle était souffrante depuis près de huit mois, et que depuis deux mois environ elle avait été obligée de suspendre son travail. L'affection avait débuté par des troubles dyspeptiques, de l'inappétence, de la pesanteur gastrique, des renvois et des douleurs d'estomac ; à ces phénomènes avaient succédé des vomissements alimentaires et pituiteux, qui se répétaient presque tous les jours depuis près de six semaines. Elle se plaignait également de palpitations et d'étouffements, surtout au moment de la digestion ; ces accidents avaient considérablement augmenté depuis quelques jours. Enfin, cinq jours auparavant, elle avait été prise d'ictère et c'est alors qu'elle s'était décidée à entrer à l'hôpital.

Au moment de son admission, on note les particularités suivantes : c'est une femme petite, très-grosse ; les sclérotiques et les téguments sont manifestement subictériques. La respiration est anxieuse et gênée, le facies exprime la souffrance, et, à voir le ballonnement du ventre, les vomissements et les douleurs épigastriques dont se plaint la malade, l'impression première est qu'on a affaire à de la péritonite. Le pouls est petit, fréquent et précipité, la température relativement basse.

Un examen plus approfondi permet de circonscrire le siége du mal. La malade souffre en effet plus particulièrement de la région précordiale, et la pression sur l'épigastre est fort douloureuse. Le ventre est ballonné, mais il n'y a point d'ascite ni d'œdème des jambes. Le foie est gros, manifestement augmenté de volume, il déborde de deux travers de doigt les fausses côtes, il est sensible à la percussion et à la pression.

L'auscultation du cœur révèle certaines particularités qui expliquent l'anxiété précordiale et les suffocations de la malade. On entend, en effet, dans la région du cœur droit, au niveau du sternum et à 2 centimètres à droite de cet os, un bruit de galop très-évident, qui ne se propage nullement dans la direction du cœur gauche ni de la pointe. Ce bruit est caractérisé par une sorte de redoublement dont le premier terme est sourd, tandis que le second offre les caractères du claquement valvulaire normal de la systole. En auscultant la base du cœur, le dédoublement s'atténue beaucoup et s'entend à peine, mais le second bruit, au niveau de l'orifice pulmonaire, c'est-à-dire sous la clavicule gauche, est fortement frappé et parait plus éclatant qu'à l'état physiologique. Il est beaucoup plus accentué que celui des valvules sigmoïdes aortiques.

En aucun point de la région précordiale on n'entend de souffle. Le cœur lui-même ne semble pas très-notablement hypertrophié, et sa pointe ne bat pas au delà du 5e espace intercostal : seule, la matité transversale est un peu plus considérable que de coutume.

En rapprochant ces signes physiques des symptômes observés, il parait bien évident que l'on a affaire à l'une de ces formes de dyspepsies gastro-hépatiques qui retentissent sur l'organe central de la circulation, et y déterminent, ainsi que l'a établi M. Potain, une dilatation du cœur droit avec les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence.

Mais il fallait rechercher quelle était la cause qui, chez notre malade, avait provoqué la dyspepsie et l'ictère. Or, l'examen des antécédents de cette femme et l'analyse des malaises nerveux qu'elle présente nous ont convaincu que l'alcoolisme était la cause première de tous les accidents. En effet, la malade nous apprend que depuis plusieurs années elle a l'habitude de boire quotidiennement

le matin un ou plusieurs verres de vulnéraire, et l'insistance qu'elle met à demander du vin nous prouve, d'autre part, qu'elle use largement de cette boisson dans son régime particulier.

Les symptômes fonctionnels qu'elle éprouve sont d'ailleurs tout à fait en rapport avec l'alcoolisme ; elle mange peu depuis fort longtemps, ses digestions sont difficiles, et parfois accompagnées d'étourdissements qui vont jusqu'à la perte de connaissance (vertiges gastriques), très-souvent elle a le matin des régurgitations glaireuses.

Pendant la nuit, le sommeil est agité, tourmenté par des cauchemars et des rêvasseries. Enfin, on constate un peu d'embarras de la parole, un léger bégaiement, de petites secousses spasmodiques des muscles de la face, de la trémulation de la langue, du tremblement des mains, phénomènes habituels de l'alcoolisme. La sensibilité paraît intacte, il n'y a ni hyperesthésie, ni anesthésie.

Pour compléter l'ensemble des symptômes observés, disons que les urines renferment une notable proportion de pigment biliaire, mais on n'y trouve aucune trace d'albumine. Cet examen, répété plusieurs fois jusqu'au jour de la mort, n'a jamais révélé le moindre indice d'albuminurie.

Nous considérâmes donc notre malade comme atteinte d'alcoolisme et de gastrite ancienne, compliquée d'accidents récents hépatiques et cardiaques. En raison du mauvais état général, nous portâmes un pronostic fâcheux, que la marche de la maladie devait trop justifier.

Les jours suivants, en effet, malgré le régime lacté auquel avait été soumise la malade, les symptômes s'aggravaient très-rapidement. Les vomissements continuèrent, l'anxiété précordiale s'accrut ; la dyspnée, au lieu de survenir par intervalles, devint permanente. L'auscultation du cœur, à la place du bruit de galop du cœur droit, ne tarda pas à révéler un bruit de souffle systolique, vraisemblablement symptomatique d'un léger degré d'insuffisance tricuspidienne ; les veines jugulaires devinrent tendues et turgides, bien qu'on n'y constatât pas nettement l'existence de battements. Un état de subdelirium presque continu, surtout prononcé pendant la nuit, remplaça les rêvasseries intermittentes des jours précédents ; la malade était obsédée par des idées tristes, persuadée que sa mère était morte le matin même et qu'on voulait lui cacher la nouvelle. Vers le 4 mai, l'agitation cérébrale tomba et devint de la stupeur. La mort arriva dans le coma, le surlendemain, douze jours après l'entrée de la malade à l'hôpital.

L'autopsie révéla des lésions de stéatose diffuse généralisées.

Le foie, très-volumineux, était déformé, cubique, augmenté dans ses dimensions, surtout vers le lobe gauche. Il était d'une coloration jaune d'ocre plus intense que celle des foies gras ordinaires et sem-

blait imprégné de pigment biliaire. La capsule de Glisson n'était nullement épaissie : à la coupe, le parenchyme n'était pas résistant, tachait le scalpel et se déchirait aisément. A l'œil nu, il était aisé de voir que chaque lobule paraissait plus gros qu'à l'état physiologique. La veine centrale intralobulaire était dilatée, du double de son diamètre normal ; le reste du lobule était exsangue et manifestement graisseux. En un mot, l'organe hépatique présentait le type des lésions de la stéatose avec hypertrophie apparente de la glande, sans développement exagéré de la trame conjonctive.

Les reins, de volume normal, étaient exsangues, gros et lisses ; sous la membrane d'enveloppe se voyaient de véritables ecchymoses. Sur la coupe de l'organe, la substance corticale était décolorée, jaunâtre et tachait fortement le scalpel ; au voisinage des calices du bassinet, des pelotons de tissu adipeux étaient interposés entre les pyramides.

Le cœur offrait des lésions intéressantes. D'abord, une surcharge de graisse considérable, au-dessous du feuillet viscéral du péricarde, dans le sillon auriculo-ventriculaire ; puis une dégénérescence prononcée du muscle cardiaque lui-même, lequel offrait la couleur feuille morte caractéristique. L'organe tout entier était un peu plus gros qu'à l'état normal. Le ventricule droit, extrêmement dilaté, avait ses parois flasques et amincies, sans lésions valvulaires d'ailleurs, et l'insuffisance tricuspidienne que nous croyons avoir existé pendant les derniers jours de la vie n'était pas évidente anatomiquement. Le ventricule gauche avait ses dimensions ordinaires ; sur le bord libre de la valvule mitrale se voyait un bourrelet fibrineux, frangé et couvert de petites végétations sans incrustations calcaires, ni épaisissement des lames valvulaires. Cette lésion n'empêchait pas les valves de la mitrale de s'appliquer exactement l'une contre l'autre.

L'estomac offrait des altérations de gastrite chronique : il était dilaté, ses parois épaissies, la muqueuse sur quelques points ardoisée; nulle part on n'y voyait d'ulcérations. Les autres organes étaient congestionnés, mais sains.

II. — L'histoire de la seconde malade offre de nombreuses analogies avec la précédente observation. Ici encore, il s'agit d'une femme relativement jeune, 35 ans, entrée le 5 juin dernier avec de l'ictère fébrile, de la dyspnée et des troubles nerveux complexes. Voici comment cette malade raconte son histoire. D'une bonne santé dans sa jeunesse, elle a toujours eu une menstruation régulière, s'est mariée et a eu trois enfants. Depuis dix-huit mois, elle est dyspeptique et souffre de vomissements ordinairement pituiteux, rarement alimentaires. Vers cette période, elle eut de vives contrariétés morales qui aboutirent à sa séparation d'avec son mari ; elle se mit à boire, et à partir de ce moment fut tourmentée par des symptômes

nerveux dont le plus pénible était l'insomnie. Il y a trois mois, elle eut un rhumatisme articulaire qui lui dura six semaines. Elle commençait à se lever, quand elle fut reprise de fièvre, de courbature et d'une oppression extrême : bientôt se montra de l'ictère qui se répandit sur tout le corps et fut assez intense. Depuis quinze jours, cet état de choses persiste, et de plus il s'y joint des épistaxis fréquentes, et même quelques crachements de sang d'ailleurs insignifiants.

Au moment de son admission, le 5 juin, nous trouvons cette femme dans l'état suivant : Elle a une forte fièvre, 144 pulsations, la peau chaude 39°6, la langue sèche, mais point de stupeur. La parole est saccadée et un peu confuse : il existe un tremblement manifeste de la langue et des lèvres, ainsi que des contractions fibrillaires des muscles de la face. Les téguments sont jaunâtres et manifestement subictériques, l'urine renferme une notable quantité de pigment biliaire. Le ventre est ballonné, douloureux à la pression vers l'hypogastre et dans la région épigastrique : la palpation fait reconnaître une légère augmentation de volume du foie et de la rate. Au cœur, on perçoit un souffle systolique qui s'entend à la pointe et à la base, mais qui prédomine à la base, car il est plus rude en ce point et il se propage dans la direction de l'aorte. On n'entend point de souffle diastolique au niveau de l'orifice aortique. Malgré la dyspnée (36 respirations par minute), l'auscultation du poumon ne révèle aucune altération notable : le murmure vésiculaire est seulement un peu affaibli, et il n'existe point de râles. La percussion ne donne aucune différence de son aux deux sommets.

Frappé de la similitude que présentaient les symptômes gastriques et les phénomènes nerveux dans les deux cas, nous considérâmes cette malade comme atteinte d'alcoolisme, et nous supposâmes qu'il se faisait un travail de stéatose diffuse dans les différents viscères.

La marche des accidents, chez la malade de l'observation I, fut très-rapide. Le 8 juin, on constatait du subdélirium, l'ictère était toujours prononcé, le foie semblait augmenté de volume (6 ventouses scarifiées sur l'hypochondre droit, eau de Vichy, lait, pepsine). Le 9, le délire était presque continu, la dyspnée plus forte, l'auscultation révélait quelques râles fins à l'angle de l'omoplate droite. Le 10, ces râles s'étendaient à toute la poitrine, et paraissaient prédominants sous la clavicule droite ; la respiration était anxieuse (40) et la face cyanosée (ventouses sèches, teinture de digitale : 20 gouttes). Le 11, la cyanose était telle, le pouls si misérable, que l'asphyxie semblait prochaine. Une large saignée de 500 grammes conjura les accidents immédiats, et soulagea grandement la malade, qui reprit connaissance : mais 48 heures plus tard, les mêmes phénomènes reparurent, et la mort survint dans le coma. Jusqu'au dernier jour, la malade

ne cessa d'avoir de l'ictère, du subdélirium *et* un tremblement très-prononcé des mains et des muscles de la face.

L'autopsie révéla des lésions prévues, relevant de l'alcoolisme, et aussi des désordres inattendus. Ce qui n'avait pas été diagnostiqué, c'était la présence d'une tuberculose miliaire aiguë qui infiltrait les deux poumons, et qui très certainement fut la cause prochaine de la mort. Les deux poumons, la rate, les reins étaient farcis de granulations grises, dont fort peu étaient passées à l'état de tubercules crus. Le maximum des lésions pulmonaires occupait le lobe supérieur du poumon droit.

Le *cœur* offrait des lésions d'endocardite ancienne qui donnaient l'explication du bruit de souffle entendu pendant la vie. L'organe tout entier pesait 320 grammes. Les cavités, un peu plus larges qu'à l'état normal, étaient saines, ainsi que les valvules auriculo-ventriculaires. La mitrale était seulement un peu épaissie, mais non insuffisante. Par contre, les valvules aortiques étaient fort malades. De l'eau introduite dans l'aorte refluait lentement dans la cavité ventriculaire; il y avait un très léger degré d'insuffisance aortique. Dans l'angle d'une des valvules sigmoïdes existait une incrustation pierreuse, de la grosseur d'un pois, qui rendait cette valvule rigide et changeait complétement sa direction : au lieu de se rabattre le long de l'aorte à chaque systole cardiaque, elle restait forcément transversale et formait une anche rigide et vibrante sur laquelle venait se briser le courant sanguin. Ainsi s'expliquait le bruit rude, râpeux, systolique, à timbre grave, que l'on entendait vers la base du cœur, et qui avait fait penser à un rétrécissement aortique.

Le point le plus intéressant de cette autopsie fut l'examen du foie. Cet organe pèse 2 kilogrammes 400 grammes Il est de couleur jaune d'ocre. La capsule de Glisson est peu épaissie, mais les vaisseaux superficiels sont développés et forment des réseaux très riches. L'apparence de la glande est granuleuse comme dans la cirrhose, sa surface chagrinée, bosselée, d'élevures saillantes. Sur une coupe, il est manifeste que les lobules du foie sont augmentés de volume; la veine intralobulaire semble à l'œil nu dilatée ; la parenchyme est jaune, comme infiltré de bile. Les espaces interlobulaires sont agrandis et dissociés en apparence par du tissu conjonctif. La vésicule biliaire renferme une petite quantité de bile.

L'examen histologique de cette forme de cirrhose montre quelques particularités fort intéressantes. Ce qui frappe le plus, sous le microscope, c'est que la section hépatique n'appartient nettement, ni au type des scléroses annulaires, ni à celui des scléroses insulaires. Les lobules ne sont pas régulièrement entourés de tissu conjonctif : les espaces interlobulaires, au niveau des vaisseaux, sont seulement élargis, et le tissu conjonctif, en ce point, est exubérant. Mais bien

qu'il soit assez développé pour donner une dureté insolite au parenchyme, il n'est pas suffisamment abondant pour constituer une véritable cirrhose.

Au centre du lobule, la veine est dilatée, ses parois épaissies ; des tractus conjonctifs, d'ailleurs peu développés, rayonnent de là vers la périphérie. Mais la lésion dominante est l'altération parenchymateuse des cellules. Fort peu d'entre elles ont conservé leur forme et leur volume normal; elles sont beaucoup plus grosses, déformées, infiltrées de granulations et de globules adipeux : en un mot, il y a une stéatose diffuse très-avancée des cellules glandulaires. Sur quelques points, celles ci sont dissociées par des traînées d'éléments embryonnaires; mais c'est là une lésion qui se rencontre exceptionnellement, et de préférence à la périphérie du lobule, autour des vaisseaux sanguins interlobulaires.

On retrouve donc à la fois, dans cette forme spéciale de cirrhose, le double processus engendré par l'alcoolisme, à savoir la tendance à la néoformation conjonctive et à la stéatose.

En comparant ces deux observations, nous ne méconnaissons pas les différences profondes qui les séparent ciinlquement. La première est un exemple d'alcoolisme franc, ayant amené une dégénérescence graisseuse de tous les viscères, particulièrement du rein et du foie : dans l'autre, l'alcoolisme est également en jeu, comme premier agent de la décadence organique de la malade, mais ses effets sont masqués par la tuberculose miliaire aiguë qui devient la cause prochaine des accidents mortels. Il n'y a donc pas lieu de poursuivre l'analogie clinique de ces deux faits dans tous leurs détails, puisque la dyspnée, symptomatique dans le premier cas de la stéatose du cœur et de la congestion pulmonaire, était l'expression, dans le second, de la granulie. Toutefois, les phénomènes fonctionnels d'origine hépatique, chez les deux malades, ont présenté une physionomie pour ainsi dire identique, et ils nous semblent fournir comme le cachet de l'intoxication alcoolique. Dans la phthisie aiguë, en effet, la coloration jaune des téguments est toujours exceptionnelle, et si parfois on constate une teinte subictérique des conjonctives, il s'agit alors de ces pseudo-ictères dont M. Gubler a fait l'histoire sous le nom d'ictères hémaphéiques. Ici, on ne pouvait considérer la jaunisse comme l'expression d'une déglobulisation sanguine trop rapide, car l'examen des urines décelait la présence du pigment biliaire : c'était donc à un ictère vrai que l'on avait affaire.

Ce qui donnait à cet ictère un cachet particulier, c'était la gravité des symptômes généraux qui l'accompagnaient : le délire, le tremblement, l'état typhoïde, formaient un ensemble qui rappelait singulièrement l'apparence de l'ictère grave, moins les hémorrhagies, qui ont manqué à peu près complètement. Pourtant, en lui-même, l'ic-

tère n'était pas très foncé, et les téguments étaient plutôt subictériques que franchement ocracés. C'est une différence avec l'ictère grave classique, lequel, en général, se caractérise par une teinte très-accentuée.

Si nous insistons sur ces détails, c'est qu'ils nous paraissent répondre à une forme clinique de l'alcoolisme qui n'est pas celle décrite par M. Leudet dans son célèbre mémoire sur les inflammations du foie d'origine alcoolique (*Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874, p. 35). Les cas que visait M. Leudet étaient surtout des faits d'absorption d'une grande quantité d'alcool concentré, d'où résultait une désorganisation rapide de la glande, une véritable atrophie jaune aiguë. Ici, les accidents ont une marche différente, quoique également rapide : la forme de l'intoxication alcoolique n'est pas non plus la même. Nos deux malades sont des femmes abusant depuis longtemps de l'alcool, sans pourtant aller jusqu'à l'ivresse : des renseignements obtenus, il résulte qu'elles prenaient journellement un peu d'alcool assez concentré plutôt que de grandes quantités de liquide. C'est donc à de l'alcoolisme subaigu que nous avions affaire, et le processus destructeur, tout en aboutissant à la stéatose du parenchyme hépatique, comme dans l'atrophie jaune aiguë, se rapproche plutôt de la dégénérescence graisseuse commune, avec hypertrophie de la glande.

Anatomiquement, le second cas mérite de nous arrêter quelques instants, au point de vue de la forme spéciale de cirrhose que nous a révélée l'autopsie. Comme nous l'avons vu, il ne s'agissait ni d'une sclérose annulaire, ni d'une sclérose insulaire, mais d'une forme mixte, ébauchée pour ainsi dire, dans laquelle les îlots conjonctifs étaient irrégulièrement disséminés autour des acini hépatiques. Cette variété anatomique de cirrhose est la même qui, dans un bon travail inspiré par M. Lancereaux, vient d'être étudiée par M. Dupont, sous le nom d'hépatite interstitielle diffuse aiguë. (Thèse de Paris, 1878.) L'auteur de cette estimable monographie, après avoir relaté plusieurs observations, qui toutes se rapportent à des faits d'alcoolisme, fait parfaitement ressortir que le foie conserve son volume et même s'hypertrophie ; que la sclérose que l'on y rencontre est diffuse et irrégulièrement disséminée ; qu'enfin elle n'est nullement sous la dépendance d'une lésion des canalicules biliaires.

Nous croyons cependant que cette désignation d'hépatite interstitielle diffuse aiguë n'est pas absolument juste. Des analyses et des résultats d'autopsies publiés par M. Dupont, il ressort que la lésion capitale, en pareil cas, est l'altération des cellules du parenchyme. Toutes sont déformées, les unes par une distension adipeuse, les autres par une dégénérescence adipo-graisseuse qui les atrophie. L'altération conjonctive est secondaire et en quelque sorte accessoire ;

ce qui le prouve, c'est qu'elle manquait complètement dans notre observation première, bien que la marche de la maladie eût été identique. Ce n'est donc pas une hépatite primitivement interstitielle que détermine l'alcool chez cette catégorie de malades, mais une dégénération parenchymateuse.

Ajoutons, en dernier lieu, que la marche de cette forme de stéatose du foie s'est toujours montrée jusqu'à présent fort rapide. Quelques jours, quelques semaines au plus suffisent pour amener la mort du sujet : c'est donc une variété clinique d'alcoolisme fort grave, peut-être en raison de la diffusion des lésions de stéatose sur d'autres organes, le cœur et les reins particulièrement. C'est à ce titre que les deux observations précédentes, quoique différant par plusieurs détails, nous ont paru offrir un réel intérêt.

M. Labadie-Lagrave. Chez les premières malades, avait-on examiné les urines, et a-t-on cherché s'il y avait eu de l'intoxication phosphorée? Je pose cette question, car il est frappant de voir la similitude qui existe entre les lésions décrites par M. Rendu et celles de l'intoxication par le phosphore.

M. Rendu. Les urines n'ont jamais présenté d'albumine. Quant à l'intoxication phosphorée, je m'en suis enquis avec soin, et je n'ai constaté chez cette femme aucune raison de penser à un empoisonnement de cette nature.

M. Bucquoy. Quel était l'état de la muqueuse stomacale? Y avait-il les lésions de la gastrite chronique alcoolique? Les douleurs vives semblent en effet se rapporter à une altération de l'estomac se rapprochant de l'ulcère simple, par exemple. On aurait pu penser que les accidents hépatiques s'étaient manifestés par propagation de l'estomac vers les voies biliaires.

M. Rendu. La muqueuse gastrique était seulement épaissie et ardoisée.

M. Bucquoy. En présence de cette réponse, il faut reconnaître que les lésions hépatiques se sont développées très-rapidement.

Dans le deuxième cas, il me semble que c'est plutôt de la granulie.

M. Rendu. Il est en effet possible de reconnaître dans le deuxième cas les effets de la granulie.

Quant au premier, je crois que c'est un cas de sclérose hépatique vulgaire sur lequel est venue se greffer une dégénérescence graisseuse qui a amené l'apparition des phénomènes d'ictère grave et la mort.

M. Bucquoy. Ces faits sont intéressants, car on observe en effet, dans certains cas, des alcooliques qui sont pris de symptômes très-graves, difficiles à expliquer. Or les observations que vient de communiquer M. Rendu donnent à la question un jour nouveau.

M. Barié fait une communication intitulée :

Sur la contemporanéité de quelques fièvres éruptives. — Le 21 mai 1879 entrait à l'hôpital Necker dans, le service de clinique de M. le professeur Potain, une jeune fille de 18 ans, Geneviève S..., placée comme couturière dans un pensionnat du quartier de Vaugirard. Très bien portante jusqu'alors, si ce n'est une chorée vers l'âge de 9 ans, cette malade fut prise subitement, l'avant-veille de son entrée à l'hôpital, de céphalalgie intense, de fièvre avec mal de gorge très prononcé, et diarrhée légère. La nuit fut mauvaise, le malaise augmenta, le mal de gorge surtout devint si intense que la déglutition était rendue presque impossible; néanmoins la malade ne se fit transporter à l'hôpital que le lendemain, c'est-à-dire quarante-huit heures après le début des phénomènes morbides.

A son entrée dans les salles, on constate l'existence d'une éruption exanthématique, apparue le matin seulement, et occupant le tronc dans son entier, la face postérieure des bras et des avant-bras, ainsi que les membres inférieurs dans toute leur étendue; seule, la face est respectée. Cette éruption a l'apparence scarlatiniforme; rouge intense, granité, surtout sur la face postérieure du tronc et des membres inférieurs. Le voile du palais, la luette et les amygdales sont le siège d'une rougeur généralisée avec gonflement, accompagnée d'une légère adénopathie sous-maxillaire, Pas de complications cardiaques, ni pulmonaires; pouls 116, températ. axill. 38,2.

Le lendemain, l'éruption scarlatiniforme est toujours très nette, mais en même temps nous trouvons une quinzaine de petites vésicules réparties inégalement sur le dos et la poitrine; l'état général reste le même, fièvre modérée, angine persistante; le fond de la gorge est rouge vernissé, luisant, mais pas d'apparence grisâtre, pultacée.

Le 23 (troisième jour de l'éruption scarlatiniforme, deuxième de l'éruption vésiculeuse). L'exanthème persiste toujours avec netteté mais commence à pâlir sensiblement, en outre quelques vésicules qui siégeaient sur la partie supérieure du dos sont déjà desséchées et remplacées par de petites croûtelles, mais en même temps, sur la partie gauche du front et sur le genou droit, apparaissent deux ou trois petites vésicules analogues à celles observées hier sur le thorax. Pouls 96. Temp. axill. 38.

Le 25 (cinquième jour de l'éruption scarlatiniforme, quatrième de l'éruption vésiculeuse). L'exanthème scarlatineux a pâli considérablement, on en retrouve encore des traces à la face postérieure des cuisses et des bras. Desquamation à la nuque, sur la face antérieure du tronc et les avant-bras. Quant à l'éruption vésiculeuse elle a disparu presque entièrement. Pouls 90; température axillaire, 38,6. Les

troubles pharyngés seuls persistent avec intensité; rougeur de la gorge, dysphagie. La desquamation s'est étendue peu à peu, elle se fait, non par de larges plaques, mais par de petites écailles, elle ne devait cesser définitivement que quatre ou cinq jours après ; quant à l'éruption vésiculeuse, le 26 mai on n'en pouvait déjà plus trouver de traces.

Le même jour entrait dans nos salles une autre jeune fille, M... (Aline), âgée de 20 ans, appartenant au même pensionnat. Elle est malade depuis trois jours, et le début de la maladie s'est manifesté par des vomissements, de l'angine, de la rachialgie, de la courbature et de la fièvre.

A son entrée, la température est de 38,4, le pouls à 100. Le tronc, les quatre membres, le cou et la nuque sont le siège d'une rougeur écarlate foncée, la gorge est violacée, surtout au niveau du voile du palais ; les amygdales sont modérément gonflées. D'après les renseignements fournis par la malade elle-même, l'éruption aurait débuté la veille dans l'après-midi, et se serait montrée d'abord sur les membres. La face est absolument respectée.

Le soir de son entrée, à la contre-visite, je constate la présence d'une dizaine de petites papules, à base un peu indurée, siégeant sur le tronc et le ventre; l'éruption scarlatiniforme persiste encore dans toute sa netteté, et ne devait commencer à pâlir que le lendemain.

En effet, le 22 mai (troisième jour de l'exanthème, deuxième de l'éruption papuleuse), la rougeur écarlate s'était éteinte en grande partie, surtout aux membres, elle persistait encore manifestement sur la nuque et le cou ; de plus, les papules de la veille s'étaient aplaties un peu et transformées en *vésicules* contenant un liquide transparent. Le lendemain, la rougeur scarlatineuse avait totalement disparu, et déjà on put apercevoir les traces d'une desquamation légère qui augmenta progressivement pendant les quatre ou cinq jours qui suivirent, sans jamais s'effectuer cependant par de larges plaques, comme dans la scarlatine franche. Quant à l'éruption vésiculeuse, elle disparut graduellement ; le liquide des bulles devint légèrement trouble, et vers le 27 mai (huitième jour de cette éruption) les vésicules se desséchèrent laissant à leur place de petits points pigmentaires qui pâlirent dans la suite. Durant cette période, la température ne dépassa jamais 38°; l'angine fut le phénomène le plus persistant, et lorsque la malade voulut quitter l'hôpital, le 10 juin, l'isthme du gosier présentait encore un peu de rougeur diffuse. De même que dans la première observation, la maladie évolua sans complications cardio-pulmonaires.

L'explosion simultanée de ces fièvres éruptives, dont nous discuterons plus loin la nature, chez de jeunes sujets vivant dans le

même milieu, attira vivement mon attention, et après une enquête rigoureusement faite dans le pensionnat dont faisaient partie ces deux malades, je découvris qu'il existait là un foyer de fièvres éruptives, épidémique et tout local, car dans les maisons avoisinantes aucun cas de contagion n'avait été signalé. Voici quelle marche ont suivi ces exanthèmes.

Six personnes furent frappées ; la première, une jeune fille de 22 ans, vaccinée, fut dirigée sur l'hôpital Laennëc, où elle fut traitée pendant une dizaine de jours pour une *varioloïde* très discrète. Quatre ou cinq jours après, la directrice du pensionnat, femme de 46 ans, vaccinée dans son enfance, mais non revaccinée depuis, était atteinte à son tour, mais ici l'affection fut une *variole* très confluente (variole noire même, au dire des sous-maîtresses, mais je n'ai pu vérifier le fait) qui emporta la malade le dixième jour.

En troisième lieu, une jeune pensionnaire de 20 ans entrait à l'hôpital Necker, dans un service voisin du nôtre, et y restait pendant une huitaine de jours pour une *varicelle.*

La quatrième et la cinquième malade furent les deux jeunes filles entrées simultanément dans le service de clinique, et dont je viens de résumer l'histoire pathologique.

Enfin, une dernière pensionnaire fut frappée ; celle-ci présentait une particularité curieuse à relever : revaccinée quatre jours avant, elle se présentait à la consultation de Necker, où je pus l'observer, avec une éruption de papules rouges, saillantes, assez confluentes, premier stade d'une *varioloïde* qui la retint trois semaines à l'hôpital Necker.

Ces détails cliniques ont leur intérêt, en ce qu'ils confirment, ce qu'on savait déjà depuis longtemps, que la variole et la varioloïde existent simultanément dans la même épidémie, et que la varicelle, bien que d'une nature entièrement différente des deux premières, s'observe fréquemment avec les épidémies de variole.

Un second point non moins intéressant résulte de l'interprétation à donner aux deux observations rapportées au début de ce travail et qui peuvent se résumer en quelques mots : Deux malades vaccinées, placées dans un foyer épidémique de variole, entrent à l'hôpital avec une éruption analogue à celle de la scarlatine, et sont prises consécutivement, l'une un jour et demi après, l'autre au second jour de cet exanthème, d'une éruption nouvelle à forme vésiculeuse, qui évolue et se termine, chez la première comme une varicelle, chez la seconde comme une varioloïde. Faut-il penser que chez ces malades il y a eu *coexistence* de la scarlatine avec la varioloïde et la varicelle, ou bien l'exanthème du début doit-il être considéré comme un simple *rash scarlatiniforme ?*

Trousseau a beaucoup insisté sur la fréquence des éruptions cu-

tanées polymorphes, désignées sous le nom de *rash*, précédant d'un jour ou deux l'apparition de l'éruption variolique ; on sait que le plus souvent le rash est de couleur sombre, quelquefois un peu hémorrhagique, et généralement localisé au creux axillaire, au pli de l'aine, etc., or, dans nos deux observations l'éruption couvrait tout le corps, sauf la face, de plus, elle a persisté pendant quatre jours, et s'est terminée par une desquamation abondante.

Ce n'est pas ainsi généralement que se comporte le rash ; il semble donc plus logique d'admettre qu'on a eu affaire dans ces deux cas à une *scarlatine* d'ailleurs bénigne ; cette hypothèse prendra encore plus de crédit, si on se rappelle l'intensité et la persistance de l'angine et de l'inflammation pharyngée observées pendant le cours, et même plusieurs jours après la disparition de l'exanthème. Sans doute, plusieurs objections peuvent être faites relativement à cette interprétation ; on pourra dire que la température de 38°,4 n'est pas celle de la scarlatine, que les lésions du côté du pharynx et de l'isthme du gosier se sont bornées à de la rougeur intense, avec état luisant, vernissé de la muqueuse, mais qu'on n'a jamais observé sur les amygdales ces concrétions blanc grisâtre, formées par l'épithélium en desquamation, qui caractérisent l'angine pultacée scarlatineuse. Ces objections, à mon sens, ne sauraient à elles seules renverser l'hypothèse de la scarlatine, elles montrent seulement combien est difficile la solution du problème que nous cherchons à résoudre. Mais ce n'est pas tout ; en même temps qu'évoluait la scarlatine chez nos deux malades, une seconde éruption de forme et de nature différentes ne tardait pas à apparaître, et se developpait parallèlement, côte à côte, pour ainsi dire, avec l'exanthème scarlatineux. Chez la première, l'éruption est d'emblée vésiculeuse, très discrète, se faisant par poussées successives, des vésicules nouvelles apparaissant alors que les premières sont déjà desséchées. Cette dessication se fait du jour au lendemain, sans ombilication ni transformation des vésicules en pustules, et le tout disparaît le 4e jour, sans laisser la moindre trace ; si nous ajoutons que l'éruption vésiculeuse a siégé sur le dos, la poitrine, que la face a été respectée, nous aurons, il me semble, tous les caractères assignés par les auteurs classiques à la *varicelle*.

Pour la seconde malade, il n'en est plus de même : l'éruption secondaire qui apparaît à la fin du premier jour d'une scarlatine est non pas vésiculeuse d'emblée, mais papuleuse, et ce n'est que deux jours après que ces papules sont remplacées par des vésicules dont le liquide, d'abord transparent, devient louche, opaque ; enfin, sans qu'il y ait ombilication, ni suppuration, les vésicules se dessèchent, tombent, et laissent à leur place quelques points foncés, pigmentaires qui finirent par disparaître ultérieurement. Tous ces caractères nous permettent de penser que cette jeune fille a eu une *varioloïde*

pendant le cours d'une scarlatine bénigne ; en d'autres termes il y a eu dans les deux cas *contemporanéité* de deux fièvres éruptives.

La coexistence des fièvres éruptives, malgré des travaux multiples et récents, reste encore une question fort discutée, il est bien probable que certains faits donnés sous ce titre seraient sujets à caution, c'est avec la plus grande réserve qu'il faut en parler ; il m'a semblé néanmoins que les raisons que j'ai invoquées en faveur non du rash scarlatiniforme, mais de la scarlatine, étaient assez probantes, et c'est pourquoi j'ai rapporté et analysé ces faits. Dans une monographie fort importante et de date récente (1) 230 faits ont été réunis et classés, dans lesquels on retrouve toutes les combinaisons diverses de fièvres éruptives ; il en résulte que, grâce sans doute à la brièveté de son incubation, la scarlatine est de tous les exanthèmes celui qu'on observe secondairement avec le plus de fréquence. En ce qui touche plus particulièrement des faits que nous avons observés, savoir l'association de la scarlatine et de la varicelle, il faut distinguer deux groupes :

a) Le premier dans lequel l'éruption scarlatineuse a ouvert la scène et a été suivie parallèlement par une varicelle développée trois jours après (fait de *Siedler Rust's magazin für die gesammte Heilkunde* 1832); au 4[e], au 5[e] jour de la scarlatine (faits de *Fleischmann* et de *Voit*); au 2[e] jour seulement dans notre observation. Chez la plupart, les prodromes scarlatineux ont été observés : fièvre intense avec angine , et l'éruption de scarlatine a évolué normalement ; dans une observation de *Rilliet* et *Barthez* elle persista pendant quatre jours; dans la nôtre sa durée est de six jours ; enfin la desquamation est également notée comme venant terminer la scène.

b) Le second groupe, dans lequel l'éruption de la varicelle est antérieure à celle de la scarlatine, comprend un certain nombre de faits, sur lesquels je ne puis insister, mais dont les plus intéressants sont ceux de Liesinger et de Monti, analysés dans les recueils allemands, surtout dans le Schmidt's Jahrbücher (1869).

Il résulte de l'étude de ces faits que en général le pronostic n'est pas aggravé de par la coexistence des fièvres éruptives, que des deux la moins grave est presque toujours la première en date, enfin que le plus souvent l'association de deux exanthèmes s'observe chez des malades placés dans un milieu infectieux, surtout des salles d'hôpital; dans ce dernier cas le pronostic est sensiblement plus grave que si le malade a contracté l'affection morbide éloigné d'un foyer nosocomial.

M. RENDU. Je ne crois pas que ce soient là des fièvres éruptives su-

(1) J. Bez. Contemporanéité des fièvres éruptives. Th. Paris 1877.

perposées. J'ai observé des cas de rash très-étendus, ressemblant absolument à la scarlatine ou à la rougeole.

Or, dans le cas de M. Barié, la température était de 38°,2, ce qui est contraire à l'idée d'une scarlatine. C'est plutôt un rash.

Du reste il faut se souvenir que rien n'est capricieux comme la variole; et je pense que la plupart des faits de scarlatine dans le cours desquels survient la variole ou la varioloïde ou la varicelle ne sont autres que des rash scarlatiniformes.

Je crois également que les cas donnés par M. Barié comme étant des varicelles, ne sont autre chose que des éruptions dans lesquelles les vésicules n'ont pas été jusqu'à la pustulation à cause de la modification bien connue de l'éruption variolique au niveau du rash.

M. Barié. Je répondrai que je pense réellement à de la varicelle chez mes malades, car elles avaient été vaccinées, et l'une d'elles avait eu la variole.

De plus, quant à la pensée d'un rash, je la repousse; il y a eu en effet tous les symptômes de la scarlatine avec la desquamation caractéristique.

M. Labadie-Lagrave. Je partage entièrement les idées que vient d'émettre M. Rendu; j'ajouterai que l'absence d'angine pultacée est plutôt en faveur d'un rash scarlatiniforme que d'une scarlatine.

M. Bucquoy. Je ne crois pas que M. Barié ait eu affaire à des scarlatines. J'ai observé récemment une éruption qui ressemble absolument à une scarlatine; or, fait important, la température était peu élevée; de plus il y avait sur les membres une éruption morbilleuse. Après quelques hésitations j'ai cru pouvoir conclure à l'existence de rash.

Le lendemain je trouve dans mon service une autre malade couverte d'une éruption scarlatineuse. L'idée d'un rash se présente alors à mon esprit. Cette malade s'était présentée à l'hôpital Laënnec, où l'interne de garde l'avait reçue dans le service des varioleuse. Le chef du service la fit passer dans une autre salle comme étant atteinte de rougeole. Quelques jours après, elle fut reprise de fièvre et présenta le rash scarlatineux pour lequel elle fut reçue à Cochin. J'examinai alors ma première malade et je trouvai des papules.

Au point de vue du diagnostic, il importe essentiellement de considérer la durée de l'éruption : en effet le rash dure deux ou trois jours, tandis que l'éruption de scarlatine généralisée dure sept jours avant de desquamer.

Je ferai remarquer que, dans l'épidémie actuelle, la plupart des varioles ou des varioloïdes sont précédées de rash scarlatiniformes très-étendus. Mais je ne pense pas que l'on doive supposer ici la coexistence de la scarlatine et de la variole. Je crois en outre que la

présence de l'albuminurie n'est pas absolument en faveur de la scarlatine.

Du reste, bien que le diagnostic soit difficile, il est une règle dont il faut se souvenir : le rash apparaît le troisième ou quatrième jour, il se généralise très-rapidement, évite la face, et au rash succède rapidement l'éruption variolique.

Cependant il est des faits où l'on peut être hésitant ; ainsi, dans les épidémies de variole, on trouve des cas de mort rapide avec éruption ressemblant à une scarlatine très-grave, et qui en réalité n'est autre chose qu'une variole maligne dont l'éruption n'a pas le temps de paraître.

M. Letulle communique un travail intitulé :

Contribution à l'étude de la syphilis héréditaire. — Ce n'estpas une nouvelle affection que nous venons décrire; ce n'est pas davantage un mot nouveau que nous nous flattons d'introduire dans l'histoire de la syphilis infantile. Notre travail, beaucoup plus modeste, a pour but unique de montrer que chez le fœtus syphilitique on peut constater, au moment de la naissance, une éruption bulleuse ou pemphigoïde qui nous semble devoir être différenciée du pemphigus spécifique des nouveau-nés, si judicieusement désigné par M. le professeur Parrot sous le nom de *syphilis bulleuse*, manifestation plus ou moins hâtive d'une infection profonde de l'organisme. Nous espérons démontrer, par les observations qui vont suivre, que les syphilides maculeuses donnent parfois lieu, chez le fœtus, à des soulèvements épithéliaux qui devront être distingués, au moment de la naissance, du classique *pemphygus neo-natorum*, car cette éruption pseudo-pemphygoïde ne reconnaît pas la même origine, et il serait possible qu'en cas de survie elle ne comportât pas la même valeur pronostique.

Obs. I. — *Syphilis héréditaire. — Manifestations cutanées. — Syphilides maculeuses et pemphigoïdes.* — La nommée S..., 39 ans, est entrée dans le service de M. le professeur Peter (juillet 1879), au sixième mois de sa deuxième grossesse, parce qu'elle se plaint de douleurs sourdes dans l'abdomen. Deux jours après son entrée, elle accouche rapidement d'un fœtus âgé d'environ 6 mois, qui succombe au bout d'une heure. Nous ne voyons l'enfant qu'après sa mort. L'infirmière ayant constaté au moment de la naissance, en voulant le nettoyer, que l'épiderme se soulevait par lambeaux, a évité de frotter le corps ; aussi trouvons-nous encore à peu près intacte une éruption généralisée et fort remarquable. En effet, on constate sur presque toute l'étendue des téguments, principalement sur la face, le tronc, les bras et les cuisses, un nombre assez considérable de taches arrondies, brunâtres, tirant un peu sur le violet, assez cohé-

rentes par ces places, toutes plus ou moins larges, les plus grandes mesurant bien près de 10 millimètres de diamètre et paraissant alors moins régulières, formées certainement par deux ou trois macules confluentes. Cette éruption de syphilides maculeuses se retrouve encore aux extrémités des membres aussi bien du reste à la face plantaire ou palmaire des pieds et des mains qu'à leur face dorsale; toutefois le nombre de ces macules est rare aux extrémités.

Mais ce qui nous semble intéressant, c'est l'aspect qu'offre un certain nombre de ces taches, dont la surface épidermique paraît pâlie au centre même de la macule, tandis que la périphérie est au contraire colorée et tranche nettement sur la teinte blanchâtre des téguments. Sur quelques macules même on peut constater sans peine que l'épiderme qui les recouvre est soulevé légèrement, mobile sur la surface sous-jacente.

Plus loin, et c'est uniquement sur la peau du ventre et des cuisses qu'on le remarque, les syphilides sont véritablement phlycténulaires, l'épiderme qui les recouvre étant manifestement décollé de sa couche profonde, mais sans former, à proprement parler, de grosses bulles remplies de liquide. Tout au contraire, les phlyctènes qui n'ont pas été rompues sur un point quelconque de leur circonférence (et le nombre de ces phlyctènes intactes est bien minime) sont plates, affaissées sur les parties; les plis froncés que forme la couche cornée au niveau de ces syphilides montrent bien que la cavité sous-épithéliale ainsi circonscrite est à peu près vide, si même elle a été remplie.

Les lambeaux épidermiques enlevés, la peau apparait un peu lisse, mais aucunement exulcérée. Enfin, il est important de noter que les macules de la plante des pieds et de la paume des mains sont très visibles et que l'épithélium qui les recouvre est, pour la plupart d'entre elles, encore parfaitement accolé au corps muqueux, ou à peine soulevé par une quantité inappréciable de liquide.

Les viscères sont normaux, et le foie ne paraît pas malade. Les os sont altérés peu profondément; les lésions osseuses consistent en une désintégration linéaire jaunâtre et pulpeuse des extrémités épiphysaires de la diaphyse de la plupart des os longs.

Il ne s'agit pas dans cet exemple de syphilis héréditaire, d'un pemphigus spécifique ou mieux d'une éruption de syphilides bulleuses si caractéristiques, chez le fœtus et le nouveau-né, à une période avancée de l'infection spécifique. Nous avons affaire bien plutôt à des syphilides maculeuses dont l'épithélium était, pour quelques-unes d'entre elles, déjà en voie de desquamation.

Faisons remarquer en terminant que la mère ne présentait pas trace de lésions syphilitiques. Son premier enfant, âgé de 4 ans, vit encore et se porte très bien. Le père du deuxième enfant aurait tou-

jours eu une bonne santé, si l'on s'en rapporte aux renseignements fournis par la mère.

La deuxième observation nous a paru encore plus convaincante que la précédente. Aussi n'avons-nous pas craint de la publier tout entière. Nous l'avons également recueillie récemment dans le service de notre excellent maître, M. le professeur Peter, à la Pitié.

Obs. II. — *Syphilis héréditaire. — Pseudo-pemphigus syphilitique. — Hépatite diffuse. — Adhérences péritonéales anciennes périhépatiques et périspléniques. — Péritonite aiguë.* — Le 25 juin 1879, la nommée Anna Lorrain, entrée depuis dix jours à la Pitié, y accouchait d'un fœtus non à terme, âgé de 7 mois 1/2 à 8 mois, qui mourait une demi-heure après sa naissance. Il venait d'expirer quand on nous l'apporta, mais l'aspect du cadavre était tel qu'on pouvait croire, à un examen rapide, que l'enfant était mort depuis plusieurs jours, car l'épiderme était soulevé par larges lambeaux irréguliers dans presque toute l'étendue du tronc et des membres ; comme, d'autre part, on avait eu soin de ne point toucher à l'enduit sébacé qui recouvrait les téguments, l'erreur était explicable au premier coup d'œil. Toutefois, en examinant avec soin la paume des mains et la plante des pieds on découvrait une surface tégumentaire parfaitement saine. Les larges phlyctènes étendues sur les téguments laissaient entre elles quelques espaces où l'épiderme était normal en apparence du moins, car en nettoyant la peau des régions intactes on découvrait, sous l'enduit sébacé, un grand nombre de plaques érythémateuses d'un rouge brun caractéristique, arrondies régulièrement, surtout à la face et aux pieds. Les phlyctènes étaient surtout larges et cohérentes sur la face antérieure du tronc, sur les bras, les avant-bras, les cuisses et les jambes. Le cuir chevelu, la paume des mains et la plante des pieds étaient les seules régions indemnes de toute phlyctène. Par contre ces régions offraient un grand nombre de macules arrondies souvent groupées en cercles plus ou moins incomplets.

La plupart des larges bulles étaient rompues, le lambeau d'épithélium blanchâtre recouvert de son enduit sébacé restant cependant retenu sur une grande partie de son bord. Le derme ainsi dénudé n'est point ulcéré ; il offre une coloration rouge brun sale remarquable, que l'on retrouve partout, d'autant plus facilement que l'on lave avec plus de soin les téguments. En quelques points un certain nombre de bulles sont confondues et forment de larges phlyctènes limitées par un bord festonné.

Nul doute par conséquent. Nous étions en présence d'une éruption bulleuse syphilitique généralisée, remarquable cependant par ce fait que d'une part les régions privilégiées (plante des pieds et

paume des mains) n'étaient pas envahies, et d'autre part que l'éruption loin d'être caractérisée par des bulles isolées, mais plus ou moins petites, consistait essentiellement en d'énormes phlyctène-cohérentes dont les plus grandes pouvaient mesurer 4 à 6 centimètres de diamètre. Nous reviendrons sur la nature de ces lésions cutanées.

Un autre détail attira notre attention : le ventre était considérablement ballonné. En percutant cependant nous trouvions une matité déclive très nette, en sorte que nous pûmes affirmer l'existence d'une péritonite si fréquente chez les avortons syphilitiques. Le foie énorme très dur était facilement appréciable au dessous des fausses côtes droites et descendait jusqu'à l'ombilic.

L'examen des viscères confirme en effet le diagnostic. Il existe une péritonite aiguë généralisée, caractérisée par la présence dans la cavité du péritoine d'une quarantaine de grammes d'un liquide jaune citrin un peu trouble contenant un grand nombre de flocons fibrineux récents. Des fausses membranes blanches élastiques adhèrent aux anses intestinales et se sont étalées sur le foie et la rate.

Mais le détail suivant constitue un fait curieux : on trouve à la face inférieure du foie le côlon transverse accolé à la glande hépatique, à laquelle il tient solidement fixé par une adhérence fibreuse ancienne, épaisse et blanchâtre, transversalement étendue, et large de 1 centimètre et demi environ.

De même, l'angle du côlon descendant est accolé à l'extrémité inférieure de la rate sur une surface de 7 à 8 millimètres, grâce à des adhérences anciennes semblables au précédentes.

Le foie, énorme, présente les lésions caractéristiques de l'hépatite syphilitique. Il est dur, élastique, jaune brun, c'est *le foie silex.*

La rate volumineuse est dure.

Les os sont peu altérés. Cependant les extrémités des diaphyses de tous les os longs sont malades. Elles offrent, sur les coupes longitudinales, une ligne gris jaunâtre parallèle à la surface cartilagineuse, cette ligne est granuleuse, friable, et les cartilages épiphysaires se décollent facilement.

Pas de lésions sous-périostiques. Le point épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur n'existe pas.

Cette observation nous a paru d'autant plus remarquable que la mère de ce fœtus syphilitique était entrée à l'hôpital pour des troubles cérébraux caractéristiques d'une paralysie générale, mais n'offrait aucune trace de syphilis récente ou ancienne. Le seul renseignement qu'elle nous avait fourni, au milieu de ses réponses incohérentes et de son délire déraisonné, c'est qu'elle avait été reçue il y a plusieurs mois à l'hôpital Saint-Louis pour un eczéma dans le service de M. Vidal. Elle mourut d'ailleurs subitement dix jours

après son accouchement, et sauf les lésions d'une méningo-encéphalite diffuse de date récente nous n'avons trouvé aucune autre altération.

Quoi qu'il en soit l'enfant était bien manifestement syphilitique de par sa peau et de par ses lésions viscérales. Les manifestations cutanées méritent de nous arrêter un instant car elles s'éloignent des descriptions classiques ayant trait aux syphilides bulleuses, habituellement signalées chez les nouveau-nés syphilitiques sous le nom de pemphigus spécifique. Les dimensions considérables d'un grand nombre de ces bulles qui devenaient, comme nous l'avons montré plus haut, de véritables phlyctènes, l'absence presque complète de l'éruption dans les régions privilégiées du pemphigus syphilitique, c'est-à-dire aux pieds et aux mains, enfin la vacuité relative des phlyctènes qui n'avaient pas été rompues, et les caractères du liquide contenu qui était à peine trouble, voilà autant de signes contraires à l'existence d'un véritable pemphigus syphilitique. Sans doute, si l'on s'en tient à la nature même de l'éruption, il s'agit bien là d'un pemphigus *accidentel*. En effet ce soulèvement de la peau par larges bulles chez un fœtus vivant occupait de préférence le tronc et la racine des membres, toutes régions de prédilection pour les syphilides maculeuses chez l'enfant. D'ailleurs notre excellent maître M. le professeur Parrot a montré, dans ses leçons sur la syphilis héréditaire, que les syphilides maculeuses pouvaient parfois chez l'enfant nouveau-né se transformer en syphilides vésiculeuses, par un simple phénomène de soulèvement en masse de l'épiderme recouvrant la tache spécifique, — que cet épiderme résiste à toutes les causes de rupture fréquentes, et au lieu de trouver la collerette périphérique à la syphilide maculeuse, on assistera pendant quelques jours peut-être à l'évolution d'une bulle. Il s'en est agi de même, croyons-nous, dans le cas actuel.

Chez le fœtus la couche cornée de l'épiderme forme cet enduit gras et blanchâtre, le magma fœtal, qui protège la peau contre le liquide amniotique. Les cellules épithéliales s'y montrent accolées par la graisse produite dans les glandes sébacées et dans la gaine des poils (Robin), cette graisse s'est déposée dans l'intérieur et à la périphérie des cellules devenues cornées. Il en résulte une sorte de carapace qui pourra parfaitement résister quelque temps à la pression causée par l'accumulation d'une certaine quantité de liquide produit au-dessus du derme envahi par une syphilide maculeuse. On ne saurait être surpris de voir des macules syphilitiques donner lieu à une sorte de pemphigus, si l'on tient compte de la marche normale des syphilides cutanées : toute syphilide donnant lieu, quel que soit l'âge du sujet, à une desquamation épidermique. D'autre part la peau du fœtus est le siège d'une vitalité extrême, les or-

ganes fondamentaux de cette membrane s'y développent rapidement. Aussi comprend-on sans peine les désordres que va produire sur la peau toute éruption à cette période de la vie. Remarquons en outre que dès que, sur un point quelconque de son étendue, la couche cornée sera rompue, le liquide amniotique fera éruption dans des cavités toutes prêtes, et donnera lieu à cet aspect si remarquable de *peau macérée* que nous avons signalé au début de l'observation II.

Ainsi se trouvent expliqués ces cas de pemphigus constatés au moment de la naissance chez un certain nombre de fœtus syphilitiques nés à terme ou non à terme, cas dans lesquels l'éruption n'offre pas les caractères classiques des syphilides bulleuses. Les conditions spéciales où se trouve la peau de ces enfants malades avant leur naissance modifient, en apparence du moins, la nature des lésions cutanées, et transforment en syphilides bulleuses de simples macu les spécifiques recouvertes par le sébum qui a dû protéger encore quelque temps contre le liquide amniotique la surface de la peau envahie par l'éruption.

Ces *pseudo-pemphigus* chez des fœtus syphilitiques ne seraient pas absolument rares :

M. le Dr Rendu, nous a dit avoir rencontré plusieurs faits de ce genre dans lesquels les bulles n'occupaient point les régions privilégiées et disparaissaient aussitôt la naissance, en laissant à nu une peau couverte de syphilides maculeuses nullement ulcérées, au débu du moins.

Nous croyons pouvoir conclure de ces observations :

1° Qu'il existe parfois chez le fœtus syphilitique une éruption bulleuse ou pemphigoïde, sorte de pseudo-pemphigus, se rattachant uniquement au soulèvement du sébum et de la couche cornée par lambeaux au-dessus de syphilides maculeuses.

2° Ce pemphigus accidentel occupe de préférence les régions respectées habituellement par les syphilides bulleuses.

3° Le liquide contenu dans les bulles ou dans les phlyctènes ainsi formées n'est nullement purulent, et la surface de la peau mise à nu n'est point ulcérée.

4° La vitalité exubérante de la peau du fœtus dans les dernier mois de la vie intra-utérine, et d'ailleurs la proximité du liquide ams niotique qui la baigne de toutes parts, nous semblent devoir expliquer suffisamment la formation de bulles et de phlyctènes au niveau de toute éruption cutanée spécifique apparaissant avant la naissance.

La séance est levée à 10 heures.

Les secrétaires des séances,
P. Cuffer, G. Marchant.

Séance du 10 juillet 1879.

PRÉSIDENCE DE M. BUCQUOY.

M. ARCHAMBAULT demande la parole à l'occasion du procès-verbal de la dernière séance. J'ai observé un rash accompagnant une varicelle, et ce rash n'avait pas précédé l'éruption; c'est le troisième jour de la varicelle que le rash s'est montré ; mon interne M. Chauffard crut à une scarlatine : la température était de 39,2 ; le rash s'effaça au bout de deux jours et ne fut pas suivi de varioloïde ; je crois que le rash n'est pas toujours le prélude d'une variole ou varioloïde, il peut survenir dans le cours d'une fièvre éruptive. C'est en somme une efflorescence qui survient d'autant plus facilement que le malade est déjà sous le coup d'une autre éruption. Je ne crois donc pas qu'on doive y attacher autant d'importance qu'on le fait.

M. VIDAL : J'ai observé aussi un malade dont la paroi droite du ventre était couverte d'un rash scarlatiniforme; à ce moment les douleurs de rein cessèrent subitement ; j'ai pensé que c'était un zona avec éruption scarlatiniforme.

M. HALLOPEAU. Dans la diphthérie on observe des éruptions scarlatiniformes ; aussi je crois qu'il ne faut pas confondre toutes les éruptions secondaires sous le nom de rash ; ainsi l'éruption du malade de M. Archambault n'est-elle pas une efflorescence secondaire?

M. ARCHAMBAULT : C'était très réellement un rash avec tous les caractères de celui qui précède souvent la varioloïde.

M. CADET GASSICOURT : Le rash peut se produire dans la diphthérie, dans la méningite tuberculeuse, en somme les rash se rencontrent dans d'autres affections que la varioloïde.

A la suite de ces observations le procès verbal est mis aux voix et adopté.

M. ARCHAMBAULT communique un travail intitulé :

Croup. — Trachéotomie. — Guérison. — Polype consécutif. — Nouvelle trachéotomie. — Arrachement du polype. — Guérison définitive. — Le nommé Gaet (Eugène), 5 ans 1/2, entre le 26 mars 1878, salle Saint-Louis nº 27, comme atteint du croup.

Cet enfant vient d'avoir la rougeole dont l'éruption est apparue le 4 mars au matin. A la fin de la convalescence de sa fièvre éruptive, le 23 mars, étant actuellement bien portant, il est pris d'une angine légère que l'on traite par des insufflations de tannin et des vomitifs qui font rendre quelques fausses membranes. La maladie

fait des progrès les deux jours suivants et le 26 mars on demande son entrée à l'hôpital pour le croup.

Etat à l'entrée, 26 mars au soir.

A peine de la fièvre, 37,9 dans l'aisselle, toux franchement croupale ; voix presque complétement éteinte, par moments cependant l'enfant émet quelques syllabes sonores, pas de tirage, sifflement laryngé à l'inspiration.

Légère rougeur de l'isthme du gosier, sans traces d'exsudats.

Quelques râles de bronchite aux bases des deux poumons.

27 mars. Croup à la deuxième période avec tirage. Le malade est opéré par l'interne de garde, M. Dubard. Rejet de fragments membraneux pendant l'opération.

Le 28. Va bien, pas d'albumine dans les urines.

On constate pour la première fois sur les amygdales de petites plaques diphthéritiques larges comme des lentilles.

Le 29. L'enfant peut déjà rester pendant un certain temps sans canule mais il faut la remettre dans l'après midi. Toujours pas d'albumine.

Le 30. Peut passer la journée sans canule. Pas d'albumine.

Le 31. Un peu de fièvre, douleur de côté à droite. L'auscultation et la percussion donnent des signes négatifs. Application de teinture d'iode.

1er avril. Léger nuage d'albumine.

Le 2. Même état. Un peu d'albumine.

Le 3. La douleur de côté persiste, il y a un peu de fièvre, mais on ne constate rien par la percussion et l'auscultation.

Le 13. L'état a été en s'améliorant rapidement ; la plaie, qui a vigoureusement bourgeonné, est presque complétement fermée. On cautérise encore, et pour la dernière fois, les bourgeons charnus, et l'enfant quitte l'hôpital.

L'enfant une fois sorti reste dans sa famille pendant trois semaines; pendant tout ce temps on note que la respiration est absolument libre et la voix claire. La mère nous signale seulement les particularités suivantes qui indiquent un léger degré de paralysie du voile du palais : nasonnement de la voix, légère difficulté de la déglutition qui force l'enfant à boire lentement et par gorgées, sans qu'il y ait rejet de liquides par le nez. Après ces trois semaines il est envoyé à la campagne et c'est là, après quinze jours de séjour, que l'on constata des accidents du côté du larynx qui survenaient ainsi cinq semaines après la sortie de l'hôpital.

C'est *pendant la nuit* d'abord que la respiration devint gênée, bruyante ; pendant le jour il n'y avait que de l'enrouement. Cette gène laryngée augmenta assez rapidement , et plusieurs fois, *la nuit toujours*, l'enfant eut des accès de suffocation pendant lesquels

on croyait qu'il allait mourir. Sa mère lui donnait chaque fois de l'ipécacuanha qui le soulageait. Il eut quelques accès dans le jour provoqués par des colères.

En dehors des accès, l'enfant n'avait que de l'enrouement, un léger sifflement à l'inspiration, et d'ailleurs il est gai, grand joueur et doué d'un très-bon appétit ; les traces de paralysie diphthéritique avaient disparu.

Une particularité à noter, c'est que l'enfant accusait la sensation de quelque chose qui montait et descendait dans la gorge.

La mère, effrayée du progrès que fait le mal, nous amène l'enfant à l'hôpital en consultation au commencement de juillet. Il était très-bien portant, gras, frais, mais avait la voix rauque, enrouée, presque sans timbre ; on entendait la respiration à distance : c'était une sorte de cornage. Avant de faire entrer le petit malade, je l'adressai à M. Krishaber pour qu'il l'examine au laryngoscope, et M. Krishaber me répondit qu'il ne tenterait cette inspection du larynx que tout étant bien préparé pour l'opération de la trachéotomie, attendu qu'il craignait, par les manœuvres à faire, de provoquer un accès de suffocation qui pourrait être mortel séance tenante. L'enfant rentra dans le service le 6 juillet.

Pendant le sommeil, la religieuse de garde et l'infirmière constatent toutes les nuits un ronflement considérable avec gêne de la respiration, mais qui ne va pas jusqu'à provoquer les phénomènes du tirage. Ce ronflement disparait pendant le jour, l'enfant accuse toujours la sensation de quelque chose qui monte et descend dans la gorge. Il est d'ailleurs absolument florissant de santé.

Notre diagnostic est polype au voisinage du larynx. Mais il ne repose que sur des signes rationnels, et l'examen du larynx se trouve remis de jour en jour, soit pour une cause, soit pour une autre. L'opération, arrêtée en principe, est reculée en raison de l'état vraiment très-supportable où se trouve l'enfant pendant la journée et en raison de la possibilité où on est, à l'hôpital, de la pratiquer la nuit dès que l'urgence l'exigerait. Cette éventualité se présenta bientôt.

Le 27 juillet, après quelques nuits déjà mauvaises, l'enfant eut, à 10 heures du soir, un accès de suffocation prolongé que l'on ne put calmer, avec agitation, besoin de se lever, de changer à chaque instant de place; tirage violent, cyanose des lèvres, et, tout en administrant un vomitif, appliquant des sinapismes, mettant les mains dans l'eau chaude, on gagna deux heures de la nuit avec l'espoir que cette crise se passerait comme tant d'autres l'avaient fait ; mais, à partir de ce moment, la face devint pâle, inondée de sueurs, les yeux éteints ; l'immobilité complète succéda à l'agitation et la sensibilité périphérique s'éteignait rapidement en même temps que les respirations, régulières d'ailleurs, s'éloignaient.

Mon interne, M. Petel, sans même déplacer l'enfant de son lit pratiqua la trachéotomie qui ne présenta rien de particulier, elle fut faite, couche par couche, au niveau de la cicatrice laissée par la précédente opération. L'état de l'enfant ne permit pas une longue exploration, mais aucun polype ne se présenta à la plaie. La respiration se rétablit très-librement.

Le 28, au matin. Le malade est sans fièvre et a repris sa physionomie habituelle ; on n'aperçoit point le polype et la cause réelle des accidents intérieurs reste ignorée.

Je laisse le service du 1er août au 1er janvier pour raison de santé; pendant ce temps, on note ce qui suit :

12 août. Bourgeonnement trop actif des bords de la plaie nécessitant des cautérisations fréquentes au nitrate d'argent.

Le 18. On met une canule à soupape. L'enfant parle, se fait entendre, mais la voix est sans timbre, soufflée, aphone ; il ne peut inspirer si l'on bouche l'ouverture de la canule.

Le 24. Depuis quelques jours l'introduction de la canule se fait moins bien ; elle ne pénètre complétement qu'après avoir franchi un obstacle; on sent comme un ressaut, ce jour-là ; par suite d'un retard, la canule n'est replacée qu'au bout de trois-quarts d'heure. Pendant ce temps, l'orifice externe de la plaie a subi un resserrement tel qu'il est impossible d'introduire la canule que l'on vient de retirer ; il faut faire la dilatation progressive de la plaie au moyen de canules d'un plus petit volume. Enfin, on peut introduire la canule ordinaire nº 3, de Lüer ; à ce moment, l'enfant projette en toussant un petit fragment charnu gros comme un grain de chènevis, présentant au microscope la structure des bourgeons charnus : cette petite tumeur est formée de cellules embryonnaires rondes et fusiformes, et de nombreux vaisseaux dont les parois sont composées de cellules embryonnaires. En un point de la coupe on voit un faisceau de tissu conjonctif qui semble devoir être le pédicule de la tumeur ; celle-ci est recouverte dans le reste de son étendue par une sorte de coque où le tissu prend un aspect plus opaque qui paraît dû au tassement des cellules ; au centre de la coupe on trouve de petits épanchements sanguins. (Examen fait au laboratoire de Clamart par M. Balzer.)

Le 25. En examinant le fond de la plaie au jour, après ablation de la canule, il paraît bien que la plaie cutanée est plus grande que l'orifice correspondant de la trachée qui est diminué dans sa partie supérieure par une sorte de membrane en forme d'hymen dont le bord libre tourné en arrière présente une forme concave, avec échancrure médiane. Ce bord libre paraît avoir peu d'épaisseur, il est mobile comme flottant, ce dont on peut s'assurer en le déprimant avec un stylet.

La disposition de cette membrane, de couleur rosée, paraît telle

qu'elle doit être refoulée en haut par la canule et que, peut-être, elle fait soupape au moment de l'opération. Pensant qu'elle pouvait être l'obstacle au rétablissement de la respiration on fait construire un porte-caustique concave de manière à cautériser le bord libre de la membrane et à la détruire ainsi progressivement sans crainte de cautériser la paroi postérieure. Sous l'influence de ces cautérisations, on voit la membrane diminuer de hauteur. La voix devient peut-être plus sonore, mais il n'y a pas de progrès bien évident.

L'introduction de la canule est devenue très-pénible pour l'enfant ; il dit que cela n'est pas douloureux mais il en a une grande frayeur ; dès que l'instrument a franchi l'orifice extérieur de la plaie l'enfant presse la main de l'opérateur ; il a hâte que la canule soit en place ; puis il est pris d'une quinte de toux avec expirations répétées, menace d'asphyxie qui était de nature à effrayer dans les premiers jours ; mais bientôt survient une inspiration complète et tout rentre dans l'ordre. Il y a là quelque chose d'analogue à une quinte de coqueluche, mais l'enfant en dehors du changement de canule ne tousse jamais de cette manière.

Un long temps s'écoule sans qu'on note rien de particulier et sans qu'il soit possible de retirer la canule.

15 septembre. Sur la paroi postérieure de la trachée, à la hauteur de l'angle inférieur de la plaie, on aperçoit une petite végétation grosse comme la tête d'une épingle. Cette végétation est probablement due au frottement du bec de la canule.

Du reste, on cesse de la voir au bout de quelques jours.

1er janvier. Je reprends le service, je trouve l'enfant portant toujours sa canule dont il ne peut se passer ; il faut noter que cette canule est petite et ne doit pas suffire ou à peine à donner passage à une quantité d'air suffisante pour la respiration ; de plus, l'enfant en bouche souvent l'orifice avec le doigt sans que la respiration soit notablement gênée et dans cette condition il fait des conversations souvent longtemps prolongées avec ses camarades. Les sons qu'il émet sont rauques, éraillés, mais peuvent être entendus d'un bout de la salle à l'autre. Ce qui indique qu'il passe une quantité d'air considérable par le larynx. Pourtant, on ne peut débarrasser le malade de sa canule, et il redoute beaucoup qu'on y touche. Ce sont de véritables luttes toutes les fois qu'on les retire pour inspecter la plaie et rechercher qu'elle peut être la cause qui s'oppose au rétablissement de la respiration normale à travers le larynx. On ne voit plus la membrane semi-lunaire dont mon excellent interne M. Petel m'avait signalé la présence. Le 24 mars, alors que pour la vingtième fois peut-être je cherchais à me rendre compte des choses, pendant les efforts et les cris que l'enfant faisait chaque fois qu'on retirait momentanément sa canule, je vis un corps rouge, gros comme un petit pois, ma-

nifestement pédiculé, lequel rentrait et sortait en suivant les mouvements de la respiration de façon à faire saillie pendant l'expiration; au moment des phénomènes de l'effort, son point d'implantation, d'après la direction du pédicule, me parut être l'angle supérieur de la plaie trachéale. Je portai dans celle-ci une pince à pansement que j'ouvris et au momentt où le petit corps polypiforme vint faire saillie je le saisis de manière à l'arracher en une seule fois.

Le point d'implantation est aussitôt touché avec le nitrate d'argent et on remet la canule en place.

Dès le lendemain, 25 mars, l'enfant peut respirer très-librement sans sa canule après occlusion de la plaie, ce qui n'avait jamais eu lieu jusque-là. Dans la crainte pourtant de voir la plaie se rétrécir trop vite, et la réintroduction être très-difficile, s'il devenait nécessaire de la pratiquer, on replace la canule au bout de peu de temps après s'être bien assuré que la respiration laryngée est libre. On agit de même les jours suivants malgré la facilité avec laquelle l'enfant supportait l'occlusion complète de la plaie.

Enfin, le 20 avril, huit jours après l'arrachement de la petite masse polypiforme, je donnai l'ordre de laisser l'enfant sans canule et de le surveiller. Bien qne la plaie fut à peu près fermée dès le soir il passa une nuit très-calme, avec une respiration régulière et silencieuse, ce qui continua depuis.

Réflexions. Cette observation me paraît digne d'être conservée pour les raisons suivantes : 1° Elle est un exemple très net de la production d'une masse polypiforme, consécutive à la trachéotomie pratiquée pour un cas de croup et qui n'a manifesté sa présence que longtemps (5 semaines) après la guérison ; 2° Les troubles dus à la présence du polype ont été très-tranchés et se sont développés avec des caractères qui, bien appréciés, permettraient, en cas pareil, de porter un diagnostic à peu près certain ; 3° Si on n'avait pu intervenir à temps à l'aide d'une nouvelle trachéotomie, la mort eût été certainement la conséquence de la dyspnée ; 4° Enfin la guérison radicale, obtenue par l'arrachement du polype qu'on ne découvre qu'après un long temps et des recherches multipliées, montre qu'il ne faut jamais désespérer et est d'ailleurs un fait assez rare pour mériter d'être cité.

C'est bien du croup qu'était atteint l'enfant Garet lors de la première trachéotomie, puisqu'il a rejeté des fausses membranes, et j'ajouterai que, jamais antérieurement il n'avait présenté d'accidents capables de faire admettre qu'il existât une affection quelconque des voies respiratoires. Cette réflexion qui peut paraître superflue ne l'est pas cependant, puisqu'on a pu prendre les accidents dus à la présence d'un polype pour un croup, opérer le malade et attribuer les accidents postérieurs à la trachéotomie, à un polype qui se serait

développé à la suite de cette dernière, tandis que le contraire avait eu lieu. Tel paraît être le cas d'un malade de M. Krishaber qui fut opéré comme ayant le croup et en réalité avait un polype du larynx; chez lui on n'observa point de rejet de fausses membranes pendant ou après l'opération et on apprit que depuis longtemps il avait une toux sèche et saccadée.

Ce malade, après la trachéotomie eut pendant trois mois des accidents intermittents tout à fait semblables à ceux que l'on trouve chez les personnes atteintes de polypes des voies aériennes, et l'on dut admettre que chez lui le polype existait antérieurement à l'opération et avait nécessité celle-ci en produisant l'asphyxie à la manière du croup. Mais, chez l'enfant dont nous nous occupons, jamais il n'y avait eu d'altération de la voix ou de gêne de la respiration, ni rien qui révélât le croup ou la laryngite striduleuse et de plus on constata l'existence de fausses membranes dans les voies respiratoires. Le problème peut être encore plus complexe attendu qu'il paraît possible, d'après une observation de M. Bergeron, qu'un enfant atteint de polype des voies aériennes ait réellement le croup, subisse la trachéotomie et que l'on voie postérieurement survenir des accidents dus au polype qui préexistait à celle-ci.

En pareil cas ou bien on attribuerait ces accidents s'ils survenaient un peu tard à l'existence d'un polype, mais en regardant celui-ci comme consécutif à l'opération; ou s'ils se présentaient, ce qui doit être, presque dès le lendemain de l'opération, on croirait avoir affaire à un spasme du larynx.

C'est au moins ainsi que M. Bergeron interprète le fait remarquable qu'il a présenté à la Société des médecins des hôpitaux dans sa séance du 13 mars 1868. En voici le résumé : Le 1er novembre 1867 entre dans son service un enfant de trois ans présentant tous les symptômes rationnels du croup et de plus des fausses membranes abondantes tapissant le pourtour de l'isthme du gosier. Deux jours après l'entrée, il fut opéré au début de la période asphyxique, et on n'observa rien de spécial, mais dans la suite on nota la particularité suivante qui se présenta toutes les fois que l'on retira la canule, du premier jusqu'au dernier pansement. L'enfant était pris d'une toux spasmodique d'une violence extrême et tout aussitôt d'accidents d'asphyxie tellement menaçants qu'il fallait sans retard menager une entrée à l'air par la plaie, le larynx ne permettant la respiration à aucun degré. Faute d'explication meilleure on attribua ces accidents au spasme de la glotte. Dix-huit jours après l'opération, tout allait très-bien, à part l'impossibilité d'enlever la canule, quand il se développa une pneumonie qui enleva le petit malade. A l'autopsie on trouva à 1 centim. environ au-dessus de l'incision de la trachée tout à fait à la partie inférieure du larynx, un polipe muni d'un cour

pédicule de la base duquel partait un prolongement ressemblant à un pli de la muqueuse et qui venait de se confondre avec cette membrane sur le côté gauche de l'incision trachéale. Ce polype expliquait très-bien les accidents qu'on avait observés à chaque retrait de la canule dès le surlendemain de l'opération. Mais comment admettre qu'il se fût développé aussi rapidement ? C'était, je l'avoue, difficile.

M. Bergeron apprit alors que cet enfant était entré le 19 mars dans le service de M. Barthez pour des accidents laryngés considérés comme une laryngite striduleuse, et que, trois mois plus tard, il était rentré dans son propre service pour une autre atteinte de faux croup. Dès lors, il admit que le polype existait déjà au mois de mars ; qu'il avait causé les différents accidents laryngés, aggravé ceux dus à la diphthérie et enfin empèché le retrait de la canule

Cette interprétation est plausible et probablement même la vraie, mais pour qui sait avec quelle rapidité se développent les bourgeons charnus sur les lèvres de la plaie du cou, on peut bien admettre qu'il s'en soit produit un à l'intérieur, et que dans l'espace de dix-huit jours, il ait pris la forme pédiculée qui le réunissait à la division trachéale. Je ne veux pas d'ailleurs insister sur cette interprétation et déclare accepter celle de M. Bergeron.

Les troubles qui se produisirent après la trachéotomie, chaque fois que l'on voulut retirer la canule, rapprochent ce fait, au point de vue de la symptomatologie, de ceux où des bourgeons charnus des lèvres de la division trachéale se produisent alors que la canule est encore en place et n'en permettent pas le retrait.

Mais dans l'observation de James Garet, les choses ne se sont pas passées ainsi ; on a pu retirer la canule après un court séjour, la plaie s'est complètement cicatrisée et même très-vite, à la faveur d'un bourgeonnement rapide comme il arrive habituellement chez les enfants robustes que l'intoxication diphthéritique ne touche que très-légèrement.

Trois semaines après la sortie de l'hôpital, c'est-à-dire après la guérison complète, la voix était notée comme assez claire, et la respiration comme se faisant sans bruit aucun, et on envoyait l'enfant à la campagne où 15 jours plus tard commençaient les accidents consécutifs à la trachéotomie que nous avons décrits. Je m'arrète sur cette période où la respiration est silencieuse et la voix claire, car ce n'est point ce qu'on observe habituellement dans les cas qui doivent être suivis de la production d'un polype. Les observateurs ont noté, au contraire, que la voix était rauque et la respiration plus ou moins bruyante et gênée chez les enfants exposés à présenter ces sortes d'accidents consécutifs â la trachéotomie. C'est le cas de l'enfant dont M. Gigon a rapporté l'observation ; chez lui la respiration ne se rétablit jamais d'une manière complète, et il fallut

pratiquer de nouveau la trachéotomie, 45 jours après la première. Le fait le plus semblable au nôtre est celui du Dr Calvet (*Gazette des hôpitaux*, 1874). Un enfant est opéré du croup et rejette d'abondantes fausses membranes, au 8e jour on retira la canule et la cicatrisation fut rapide. Un mois après la guérison complète, l'enfant est pris, pendant son sommeil, d'un ronflement qui fait des progrès rapides, et qui devient tellement fort qu'il est entendu des personnes qui couchent dans une chambre voisine. La respiration finit par devenir difficile et sifflante pendant le jour. Une nuit, vers deux heures du matin, l'enfant appelle son père et, en proie à une violente oppression, se dresse sur son lit, puis quelques instants après retombe mort. Cette observation est malheureusement incomplète, parce que l'autopsie ne put être faite, mais elle est instructive, parce que l'on y voit la mort survenir au premier accès de suffocation. La trachéotomie, proposée alors que la gène de la respiration était devenue considérable, avait été refusée par la famille.

Chez notre malade, la gène de la respiration se produit également, dans les premiers temps, *d'une manière exclusive,* pendant la nuit, la respiration y est signalée par la mère comme bruyante. Pendant la journée, *la respiration était calme*; puis surviennent, toujours pendant la nuit, des accès de suffocation qui, chose assez difficile à expliquer, étaient calmés par l'ipécacuanha. Enfin, plus tard, on remarque pendant le jour de l'enrouement, un léger sifflement à l'inspiration. Une particularité à noter et qui est bien en rapport avec l'existence du polype pédiculé que nous avons arraché, c'est que l'enfant avait le sensation d'un corps qui *montait et descendait* dans la gorge. Il eut des étouffements pendant le jour, sous l'influence d'accès de colère, mais à une période très-avancée.

La production des accidents, *d'abord la nuit exclusivement* et leur prédominance constante à ce moment, me paraît un signe précieux de la présence d'un polype, mais est difficile à expliquer. Est-elle due à la position horizontale, au décubitus dorsal, et à la plus grande facilité qu'aurait le polype de venir s'interposer aux cordes vocales dans ces conditions ? C'est ce que je ne voudrais pas affirmer, bien que ce soit possible. On sait qu'il y a certaines toux qui se produisent surtout pendant la nuit, ce qui tient à la position étendue comme l'a très-bien fait observer Graves, qui reproduisait à volonté les troubles dits nocturnes, en faisant coucher les malades pendant le jour. Ne peut-on admettre, d'ailleurs, que la cessation de l'influence de la volonté sur les actes de la respiration concoure aux troubles que peut subir cette dernière. Je ne sais encore. C'est là un phénomène analogue sans doute à ce qui se produit dans le cas d'œdème de la glotte, d'abcès intra-pharyngiens ou d'engorgements amygdaliens, quelle que soit leur nature, où le ronflement, la gène de

la respiration, minimes pendant le jour et dans la station verticale, deviennent très-accusés pendant le sommeil où la volonté ne préside plus aux actes, mixtes parfois, de la respiration ; et où la malade est dans la position horizontale. Quoi qu'il en soit, je trouve cette particularité de la production des troubles respiratoires, d'abord d'une manière exclusive pendant la nuit, signalée constamment dans les quelques observations qui ont été publiées sur le sujet qui m'occupe et je pense qu'elle a dans l'espèce une grande valeur diagnostique.

Enfin, je dois noter un fait qui a été signalé par M. Bouchut, ainsi que par M. Sanné, c'est que l'enfant, alors qu'il portait une canule, très-peu volumineuse il est vrai, pouvait en boucher l'ouverture, et respirer, parler même avec une très-grande facilité. A quoi tient cette particularité? Elle ne peut être expliquée, ainsi que l'a dit Sanné, que par la compression et l'immobilisation de la production polypeuse que produit la canule contre un point du canal aérien. La canule une fois retirée, au contraire, la production polypeuse redevient libre et turgescente, de façon à pouvoir produire les accidents de suffocation que nous avons décrits.

Il faut dire que dans le cas de M. Sanné et dans ceux de M. Bouchut il s'agissait de masses, de bourgeonnements charnus sessiles et provenant des lèvres de la plaie, masses charnues qui rendaient l'ablation de la canule impossible, tandis que dans le nôtre, ainsi que dans ceux de Gigon et de Calvet, la canule avait été retirée depuis longtemps et la plaie s'était cicatrisée avant que survinssent les accès de suffocation. Il y a en effet, au point de vue de la clinique, une distinction à faire entre les productions polypiformes consécutives à la trachéotomie, suivant qu'elles se produisent alors que la canule est encore en place et en empêchent le retrait ; ou suivant qu'elles manifestent leur présence alors que l'ablation a eu lieu et que la guérison est complète depuis un certain temps. Mais y a-t-il lieu d'attribuer à ces bourgeons charnus ou à ces petits corps polypiformes, une nature et une pathogénie différentes suivant qu'ils décècèlent leur présence à l'une ou à l'autre de ces deux périodes ? Je ne le crois vraiment pas. Prenons le fait de M. Sanné, où chez un enfant opéré du croup on ne put parvenir à retirer la canule parce qu'il existe des bourgeons charnus sur les lèvres de la plaie trachéale, et rapprochons-le de celui de Gigon, où la cicatrisation terminée depuis quarante-cinq jours, on est obligé de pratiquer une nouvelle trachéotomie qui permet de constater, au niveau de la cicatrisation trachéale, des corps arrondis, rougeâtres, mobiles, gros comme des pois, et dont l'excision amena la guérison définitive en trois jours. Quelle est la différence? Elle est nulle réellement, à part la question de temps.

De même nous ne trouverons que des différences de forme, de nombre ou de mobilité, entre les corps mobiles signalés par M. Gigon, et le polype pédiculé qui existe ici chez notre malade et dont l'arrachement amena une guérison que nous attendions en vain depuis des mois. Tous ces corps, sessiles, plus ou moins mobiles, pédiculés, empêchant le retrait de la canule ou nécessitant une nouvelle trachéotomie, sont de la même nature. Ce ne sont point, à proprement parler, des polypes, mais des bourgeons charnus plus ou moins nombreux, plus ou moins précoces dans leur développement, et qui, tiraillés par les mouvements et par les actes respiratoires, prennent un pédicule et peuvent ressembler à un véritable polype sans en avoir la structure. Au point de vue pratique, leur présence n'implique qu'une seule indication, les détruire. Si on n'a pas encore pu retirer la canule, il faut, après avoir constaté leur existence, en pratiquer l'abrasion, l'arrachement, et la cautérisation ; ce qui n'est point aussi facile, d'ailleurs, qu'on pourrait l'imaginer, mais au contraire très-difficile. Ce qu'il faut en pareil cas, c'est d'avoir une grande patience et ne pas se lasser de revenir à la charge. Si au contraire ils n'ont manifesté leur présence que consécutivement à la cicatrisation complète, on peut être obligé d'abord de pratiquer de nouveau la trachéotomie ; et ceci fait, on doit rechercher les produits pathologiques pour en opérer la destruction.

On doit opérer dès que la gêne nocturne de la respiration est devenue considérable, et sans attendre la répétition des accès suffocateurs, dont le premier peut être mortel, comme le prouve l'exemple de la petite fille opérée par Calvet. Nous nous sommes éloignés de cette manière de faire parce que nous savions que des accès antérieurs avaient été soulagés par les vomitifs et parce que d'ailleurs l'enfant, étant à l'hôpital, se trouvait soumis à une surveillance constante et dans des conditions à être secouru immédiatement, ce qui eut lieu. Mais dans des conditions opposées, il ne se serait pas prudent de temporiser autant.

L'exemple que nous citons prouve qu'après la trachéotomie faite pour parer aux accidents dus à un polype on peut être encore bien longtemps avant de trouver la véritable cause des accidents. Mon interne, M. Petel, a cru qu'elle résidait dans cette sorte de membrane en croissant qu'il apercevait et qu'il s'appliqua à détruire. Mais il n'en était rien, paraît-il, ou au moins ce n'était pas la seule cause, puisque les accidents continuèrent. Il en fut tout autrement quand j'eus pu voir clairement le corps polypiforme que j'ai décrit. Son arrachement fut suivi à courte échéance du rétablissement de la circulation de l'air à travers le larynx et du retrait possible de la canule, ce qui prouve qu'il était bien la cause des accidents, lesquels ne se sont plus reproduits depuis lors, c'est-à-dire depuis la fin d'avril, mais nous avions été de longs mois sans pouvoir le découvrir.

M. Anger : J'ai observé récemment des accidents à peu près analogues, mais moins prononcées. Je fus appelé au milieu de la nuit, pour un enfant soigné par un homœopathe. Cet enfant était suffoquant. Il n'existait pas d'angine couenneuse ; d'ailleurs la gêne respiratoire et l'asphyxie étaient différentes de celle du croup ; il s'agissait d'une laryngite striduleuse. Je fus obligé de pratiquer la trachéotomie, et le cinquième jour j'enlevai la canule.

La plaie guérit rapidement, mais au bout d'un mois, nouvel accès analogue au premier ; cette fois encore pendant la nuit, l'accès cessa par une inhalation d'eau chargée d'alun.

M. Archambault : On ne sait pas au juste quelle était la maladie chez l'enfant de M. Anger, mais ce fait s'éloigne de ceux dont je viens de parler.

J'ai voulu mettre en relief ces faits de gêne respiratoire reparaissant après cicatrisation complète, et due au développement de bourgeons charnus qui se pédiculisent et obstruent la trachée et nécessitent une nouvelle trachéotomie.

M. Anger : Je suis disposé à croire aussi que les bourgeons charnus peuvent être une cause d'obstruction secondaire.

Je crois que les plaies des cartilages ont peu de tendance à se cicatriser, mais qu'elles donnent facilement naissance à des productions polypeuses.

M. Archambault : L'intermittence des accidents et leur retour pendant la nuit me semble un signe de polypes, lorsque ces signes surviennent à la suite de la trachéotomie.

Or ces polypes doivent être diagnostiqués avec soin, car ils peuvent donner lieu à des accès de suffocation qui sont très- rapidement mortels.

M. Routier fait une communication intitulée :

Trachéotomie pratiquée dans un cas de mort apparente occasionnée par l'œdème de la glotte. — Le lundi 12 mai 1879, M. le Dr Krishaber vint à l'hôpital des Enfants, pour prier un des internes de vouloir bien veiller une de ses clientes, Mme M..., âgée de 38 ans, atteinte d'œdème de la glotte.

Je me rendis auprès de la malade vers dix heures du soir, elle paraissait assez calme, le pouls était régulier, assez fort, les mains et les pieds cependant me semblèrent froids au simple toucher.

La respiration était bruyante autant à l'inspiration qu'à l'expiration ; il y avait du cornage ; la voix était très-cassée, la malade cependant m'adressa quelques mots, en réponse à mes questions, et put boire quelques gorgées de lait sans avoir d'accès de suffocation.

Le Dr Krishaber m'avait prié, afin de parer à tout événement, d'emporter les instruments nécessaires pour pratiquer la trachéo-

tomie ; il ne croyait pas cependant être forcé d'en arriver à cette opération, il croyait l'œdème de nature syphilitique et espérait le modifier par un traitement énergique qu'il avait institué dès le matin, jour de sa première visite.

Je revis la malade une heure environ après mon arrivée, vers onze heures ; rien de nouveau, rien d'alarmant n'étant survenu dans son état, je demandai à me coucher.

Entre ces deux visites j'avais, par mesure de précaution, préparé sur une table un bistouri, un dilatateur, une canule et quelques pinces, bien convaincu que je n'aurais pas à m'en servir. La suite montrera combien je dus me féliciter de cette circonstance.

J'étais à peine couché depuis deux heures, que la famille vint brusquement me réveiller par ces mots : « La malade est morte. »

Je me précipitai dans la chambre de la malade, elle était dans le décubitus dorsal, la tête penchée sur l'épaule droite, la face froide et d'une pâleur cadavérique, une écume roussâtre s'écoulait de la bouche.

Ni le pouls ni les battements du cœur n'étaient appréciables, la pupille était dilatée, les cornées flétries ; et pas un mouvement respiratoire ne se produisit pendant le temps que je passai près d'elle.

J'essayai de pratiquer la respiration artificielle par la pression du thorax, mais n'obtenant même pas le bruit expiratoire, je saisis le bistouri et seul, avec une personne de la famille qui m'éclairait, je pratiquai la trachéotomie.

L'opération fut très-rapidement faite, facilitée du reste par l'immobilité absolue du sujet et l'absence totale d'hémorrhagie. Il ne se produisit même pas, au cours de l'opération, un seul de ces mouvements réflexes si fréquents d'habitude.

J'introduisis facilement une canule n° 3, la plus grosse que j'avais pu prendre à l'hôpital.

Dès que la canule fut en place, je commençai à pratiquer la respiration artificielle en comprimant les parois thoraciques, pendant que je faisais flageller la face de la malade avec une serviette mouillée.

J'étais à bout de forces et j'estime à dix ou douze minutes le temps qui s'est écoulé entre l'introduction de la canule et le premier mouvement inspiratoire que fit la malade.

Il s'écoula un quart d'heure environ jusqu'au moment où la respiration se régularisa ; la face s'était en même temps colorée, la malade avait repris connaissance et se trouvait fort étonnée de respirer si bien sans pouvoir parler.

Dès qu'on m'avait réveillé et que j'avais vu la malade, j'avais demandé tout de suite un médecin, on appela le médecin habituel de la maison, le Dr Piquantier, mais quand il arriva, tout était fini de-

puis longtemps, la malade avait écrit quelques mots et pris un verre de Bordeaux et une tasse de lait.

Le reste de la nuit s'écoula sans accident, de temps à autre survenait une quinte de toux qui provoquait l'expulsion de mucosités teintées légèrement de sang.

Ce n'est que trente heures après l'opération, le mercredi matin, qu'il sembla se produire une légère hémorrhagie, qu'on arrêta facilement en comprimant les bords de la plaie sur la canule.

Depuis, il ne s'est plus produit d'incident notable. La canule nº 3 a été remplacée par une canule d'adulte que plaça M. le Dr Krishaber quatre jours après l'opération.

La malade se porte bien, mais on n'a pas pu encore ôter la canule.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs titres, tout d'abord, la rapidité avec laquelle s'est produite l'asphyxie; l'état de mort apparente pendant lequel nous avons opéré la malade est survenu brusquement, la personne qui était au pied du lit de la malade et dont je tiens ces détails, a entendu un mouvement d'expiration qu'elle comparaît au claquement de la langue dans la bouche; puis n'entendant plus rien, elle s'est approchée, a appelé à plusieurs reprises la malade, et n'obtenant pas de réponse m'a fait demander immédiatement.

Binet, dans une excellente thèse sur le cornage broncho-trachéal, ne parle pas d'œdème de la glotte, mais à propos du cornage, dit que ce symptôme est d'un fâcheux pronostic, et à l'appui de son assertion, cite quelques observations de mort subite sans cause immédiate connue.

Dans un de ces cas, la trachéotomie fut faite par l'interne de garde à la Maison de santé, mais le sujet ne put être rappelé à la vie.

Je suis porté à croire que dans l'observation que j'ai l'honneur de présenter, il en eût été de même si, entre le moment où on m'appela et celui de mon intervention, il s'était écoulé le temps que nécessitent la recherche de l'interne de garde et sa venue en pareil cas.

J'étais au contraire dans la pièce voisine, prêt à agir, et il s'est à peine écoulé deux minutes entre le moment où on m'a appelé et celui de l'introduction de la canule.

Il est probable que l'hématose, déjà insuffisante depuis plusieurs jours, a singulièrement favorisé la production d'une syncope.

En second lieu, la malade, quand j'ai été appelé, était dans un état absolu de mort apparente, avait même tous les signes de la mort, sans parler du refroidissement de la face, les cornées étaient flétries, les pupilles dilatées, le cœur ne m'a pas semblé battre, elle avait certainement fait son expiration ultime.

Je me crois autorisé à penser que sans mon intervention, elle n'aurait plus fait un mouvement. J'ai donc fait une trachéotomie, m'exposant à la pratiquer sur un cadavre, je crois cependant ma conduite très-soutenable, non-seulement par le résultat qui l'a justifiée, mais encore parce que la stricture du larynx était telle que je n'avais pas d'autre moyen pour essayer de rétablir la respiration, seule chance qui restât.

Je crois donc pouvoir conclure à l'utilité de la trachéotomie même dans les cas de mort apparente, lorsque celle-ci est due à l'obstacle mécanique de la respiration.

Il serait bien autrement intéressant et instructif de savoir combien de temps après l'état de mort apparente cette opération peut rendre des services; il nous est malheureusement impossible d'établir ce point de la question.

M. Nicaise : J'apporterai un fait à l'appui : Je fus appelé un jour pour un cas de cancer du larynx. En arrivant le malade présentait tous les signes de la mort. Je fis rapidement la trachéotomie, puis je pratiquai la respiration artificielle pendant un quart d'heure, Le malade revint à la vie, et ne mourut que six mois plus tard, des progrès du cancer.

M. Bucquoy. La persistance de la vie dans ces cas peut se rapprocher de ce qui se passe chez les noyés; c'est qu'il y a en effet un état de syncope, que j'appellerai asphyxie syncopale, pendant lequel la mort n'est qu'apparente ; il faut donc faire la trachéotomie même quand on croit que le malade est mort.

La séance est levée à 10 heures.

Les secrétaires des séances,
P. Cuffer et G. Marchant.

Séance du 24 juillet 1879.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. le professeur Ball demande le titre de membre correspondant de la Société clinique de Paris, pour M. le Dr Mortimer Granville, de Londres.

M. Josias lit une observation intitulée :

Œdème de la glotte consécutif à un adéno-phlegmon du cou chez un enfant de 16 mois. — Trachéotomie. — Guérison. — F..., Paul, âgé de 16 mois, est d'une constitution lymphatique. — Son père est

arthritique, sa mère est bien portante ; il a perdu une sœur âgée de 16 mois, des suites d'une entéro-colite.

Cet enfant a eu la gourme l'année précédente ; il est bien constitué et très gros et ne présente aucune manifestation de rachitisme, si ce n'est un léger gonflement des poignets. Sa dentition se fait lentement et ne présente aucune particularité.

Dès les premiers jours du mois d'avril 1879, mon père, médecin à Charenton, fut appelé auprès de cet enfant qui présentait, sous la mâchoire et au niveau de la ligne médiane, une tumeur ganglionnaire indurée, indolente et sans aucun retentissement sur l'état général. Des badigeonnages répétés de teinture d'iode n'amènent pas la résolution de ce ganglion. Celui-ci, au contraire, prit un développement de plus en plus considérable, s'enflamma et s'accompagna d'un état fébrile très accusé. La tumeur cervicale, d'abord pâteuse, devint manifestement fluctuante et présenta la forme et les dimensions d'un œuf de poule. A ce moment la fièvre était très-intense, la toux fréquente et rauque, la respiration était normale. Des cataplasmes furent maintenus en permanence sur la tumeur cervicale ganglionnaire ; et, le 25 avril, mon père ayant diagnostiqué un *adéno-phlegmon du cou*, n'hésite pas à faire une incision au niveau du point le plus saillant, ce qui donna issue à un liquide purulent, 50 grammes environ. Les cataplasmes furent continuellement appliqués sur l'abcès incisé et l'enfant passa une nuit relativement calme; malgré une toux rauque et une fièvre intense.

26 avril. L'état du malade avait empiré. La toux était très fréquente, rauque, la voix était retentissante ; l'inspiration gênée, la poitrine normale. L'examen de la gorge permit de constater une rougeur diffuse des piliers et des amygdales, mais sans aucune trace de fausses-membranes. L'abcès incisé ne présentait rien de particulier et donnait lieu à un écoulement de pus très léger.

Le 27. Aggravation des symptômes précédents. Dyspnée intense inspiration sifflante, pénible. Expiration facile, toux rauque, voix conservée, fièvre, affaiblissement. L'abcès ne donne lieu à aucun écoulement.

L'état du malade étant alarmant, mon père appelle en consultation M. Constantin Paul qui, après avoir examiné l'enfant, confirme le diagnostic œdème de la glotte, de nature inflammatoire et consécutif à un adéno-phlegmon du cou.

Le 28. Les symptômes d'œdème de la glotte sont de plus en plus accusés. Quelques accès de suffocation se produisent.

Le 29 matin. Accès de suffocation intenses et prolongés. Affaiblissement, inspiration sifflante, extrêmement pénible. Entre 7 1/2 et 10 heures du matin, les accès se multiplient, épuisant les forces de

l'enfant et se traduisant par une asphyxie lente. Un nouvel accès survenant et se prolongeant avec cyanose de la figure, refroidissement des extrémités, petitesse du pouls, mon père et mon oncle le Dr Ch. Loiseau, me prient de faire la trachéotomie. Je fis l'opération en plusieurs temps, et introduisis la canule n° 0. L'opération achevée, nous eûmes beaucoup de peine à ranimer l'enfant en ayant recours à la respiration artificielle, aux frictions sur les membres, à l'électricité. Après une demi-heure, les premières inspirations se produisirent, se succédèrent plusieurs fois régulièrement et l'enfant ouvrit les yeux ayant toute sa connaissance.

Depuis trois jours l'enfant prenait une potion avec 0,50 puis 1 et 2 gr. de bromure de potassium.

Le soir l'enfant était affaibli. La canule interne retirée et lavée contient un bouchon muqueux, sanguinolent. P. 144.

Nuit mauvaise. Menaces constantes de suffocation, orthopnée, gros râles muqueux disséminés dans la poitrine. La canule est presque constamment sèche et ne donne passage qu'à quelques mucosités. Peau chaude, pouls fréquent, incalculable.

Depuis le commencement de la maladie, l'enfant n'a cessé de boire tout ce qu'on lui offrait, lait et potions.

Traitement. — Bromure de potassium à la dose de 1 gr. ; lait ; sinapisme sur les jambes.

Le 30. Même état. Diarrhée légère.

A 10 heures. Somnolence durant deux heures.

Le phlegmon est plus circonscrit et présente une induration au niveau de l'incision et dans une étendue de 3 centimètres environ. Emphysème sous-cutané au niveau de la plaie de la trachée, datant de la veille au soir et ne paraissant ni s'étendre, ni donner lieu à des accidents quelconques.

Bronchite généralisée, sans matité de la poitrine, sans souffle. Pouls fort, fréquent. Peau chaude.

L'enfant se nourrit bien, boit du lait et du grog.

1er mai. Diarrhée persistante, vomissements, asphyxie ; visage congestionné, respiration haletante, pouls incalculable. L'enfant se débat dans son lit, se redresse tout d'un coup et résiste aux personnes qui le surveillent. (Catarrhe suffocant.)

Traitement. — Sinapismes multiples sur les membres abdominaux et la poitrine. Application d'un vésicatoire en arrière du poumon droit. Potion contenant 60 grammes de rhum et prise en quelques heures.

10 heures matin. A la période d'excitation succède une période de résolution ; le pouls reprend, plus ample, régulier, moins fréquent ; respiration moins bruyante, facies très pâle.

La journée se passe avec des alternatives de calme et d'excitation, celle-ci moins prolongée cependant.

Le soir. L'enfant est calme. Respiration moins fréquente, moins bruyante. Diarrhée persistante. Peau chaude. Pouls 124. L'induration de l'abcès du cou n'a pas augmenté.

Potion avec 1 gr. sous-nitrate de bismuth ; lait avec eau de riz ; grog.

Le 2. Nuit calme, somnolence continuelle, assoupissement, cessation de la diarrhée, a eu un vomissement, pâleur des téguments, lèvres rosées. Peau chaude, presque normale. Pouls régulier, fort 130. Respiration fréquente 26.

L'enfant a tété deux fois.

Soir. Sueurs légères sur la figure. Pouls 132. Respiration 56. Emphysème sous-cutané très diminué. Abcès résorbé en grande partie. La canule est enlevée complètement ; la plaie est lavée avec une solution légère d'eau phéniquée et on remplace la canule O par la canule n° 1.

Le 3. Nuit très calme, quelques accès de suffocation produits par des mucosités accumulées dans la canule et dissipés par le nettoyage de cette dernière.

Respiration fréquente. Râles muqueux disséminés dans les deux côtés de la poitrine ; absence de fièvre.

Soir. Même état. Pouls 120. Respiration 48.

Traitement. — Lait et grog.

Le 4. Même état.

Lavage de la plaie et de la canule.

Le 5. Nuit bonne. A eu quelques vomissements et quatre selles diarrhéiques.

Etat général satisfaisant.

7 heures soir. On remplace la canule n° 1 par la canule Broca n° 1. Râles muqueux disséminés dans la poitrine. Quelques accès de suffocation de courte durée, et disparaissant avec le nettoyage de la canule interne.

10 heures soir. Calme. Respiration facile. L'air sort par les narines. Pouls 116. L'enfant tête bien.

Le 6. Amélioration manifeste. Pouls 120. Respiration 48. La canule est enlevée durant une heure. L'enfant, privé de sa canule, respire facilement par les voies naturelles, ainsi qu'on peut le voir à certains frémissements des ailes du nez et en plaçant la main en avant de la bouche et des narines. Une quinte de toux se produit et est suivie de l'expulsion de mucosités par l'arrière bouche ; anxiété de quelques instants ; l'enfant crie.

Cessation de la diarrhée et des vomissements.

Le 7. Nuit excellente.

On enlève la canule. Quelques cris avec une quinte de toux. Absence de fièvre. Persistance des râles muqueux dans la poitrine.

Le soir. Cautérisation des bourgeons charnus de la plaie avec le nitrate d'argent. La canule n'est pas remise en place.

Le 8. Sommeil très calme. Léger accès le matin; l'enfant rejette par l'ouverture trachéale en même temps que par la bouche une assez grande quantité de mucosités. La plaie de la trachée se rétrécit rapidement.

Les jours suivants, l'amélioration se poursuit; la plaie est très rétrécie; l'enfant est gai et se nourrit très bien.

Le 11. La plaie est cicatrisée et recouverte d'une croûte.

Cette observation m'a paru intéressante, en ce qu'elle concerne un enfant âgé de 16 mois. Si l'œdème de la glotte est une affection fréquente chez les enfants et les adultes, si la trachéotomie à laquelle on recourt dans la période ultime est souvent suivie de succès, il n'en est pas moins vrai que cette affection et cette opération ne sont pas communes chez les enfants au-dessous de 2 ans. Dans la pathologie de l'enfance de M. Bouchut, nous trouvons, au chapitre œdème de la glotte, deux observations d'œdème de la glotte qui ont nécessité la trachéotomie; et ces deux observations ont trait, l'une à un enfant, atteint tout à la fois d'œdème de la glotte et de croup; l'autre à un enfant de 5 ans. C'est deux enfants ont succombé malgré l'opération.

En ce qui concerne l'état de notre opéré, nous mentionnerons que sa guérison était complète le 11 mai, c'est-à-dire douze jours après l'opération.

Quelques jours après, notre petit malade eut une entéro-colite qui persista douze jours environ et qui céda grâce à un traitement approprié (sous-nitrate de bismuth, eau de chaux, lavements laudanisés une goutte pour 60 grammes d'eau). A peine l'entéro-colite avait-elle disparu, que de nouveaux accidents se produisirent du côté du larynx, caractérisés par des spasmes se répétant plusieurs fois dans la journée et la nuit et persistant durant plusieurs minutes.

Le bromure de potassium, administré à la dose de 0,50 centig., 1 gr. et 2 gr. ne parvinrent pas à faire cesser ces spasmes. Bien plus ces derniers augmentèrent de fréquence et d'intensité, à tel point que les personnes qui entouraient l'enfant étaient très effrayées et craignaient une terminaison funeste. Les accès de suffocation multiples avaient, en effet, très affaibli l'enfant, dont la toux fréquente était rauque, la voix altérée dans son timbre; bien plus, lorsque le malade respirait, l'inspiration était bruyante et ressemblait assez au cornage, signe caractéristique des rétrécissements de la trachée chez les individus trachéotomisés.

Mon père appela alors en consultation M. Millard, qui confirma

le diagnostic spasme de la glotte et écarta l'idée d'un rétrécissement de la trachée.

Le traitement institué consista en bromure de potassium et en lavements avec la teinture de valériane. La possibilité de recourir de nouveau à la trachéotomie, si les spasmes devenaient menaçants pour la vie de l'enfant, fut également admise.

Hâtons-nous de dire que les spasmes de la glotte persistèrent quinze jours encore, mais avec une intensité et une durée moindres; en outre les accès étaient de plus en plus éloignés. Aujourd'hui 24 juillet, l'enfant est en parfaite santé.

Quelle relation ou plutôt y a-t-il une relation entre la trachéotomie, la cicatrice de la peau et les spasmes de la glotte observés chez notre opéré? Sans pouvoir expliquer ces accidents, nous pensons qu'ils ne doivent pas être considérés comme une simple coïncidence; bien au contraire, nous sommes porté à les placer sous la dépendance de l'opération. La terminaison heureuse de l'affection éloigne en effet l'idée d'un rétrécissement de la trachée ou d'un bourgeon charnu faisant saillie dans l'intérieur de cette même trachée.

M. Weiss lit un travail intitulé :

Un cas d'empoisonnement par l'acide phénique. — Mme Pauline, gée de 41 ans, entrait le 10 juin dernier à l'hôpital de la Pitié, avec les signes d'un rétrécissement fibreux du rectum, dont la nature syphilitique était des plus probables. La santé générale de cette malade était assez bonne; elle ne présentait aucune lésion viscérale appréciable; rien ne contre-indiquait donc une tentative opératoire. Aussi, après quelques jours de repos, cette femme fut-elle opérée un matin par le procédé de la rectotomie linéaire, habituellement mis en usage par M. Verneuil.

Guidé par ses vues théoriques sur les plaies cavitaires, M. Verneuil, dans le but de désinfecter le foyer traumatique qu'il venait de créer, fixa, une fois l'opération terminée, une sonde de caoutchouc rouge au niveau de l'anus et y pratiqua une injection phéniquée, dont une partie seulement sortit immédiatement par l'orifice anal. Il espérait ainsi, comme la sonde remontait assez loin dans le rectum, obtenir un écoulement lent et graduel du liquide antiseptique qu'il avait injecté, et empêcher ainsi toute absorption putride au niveau de la plaie rectale.

La malade, dont l'anesthésie avait été des plus faciles, ne fut tirée qu'avec peine du sommeil chloroformique. Cependant elle finit par se réveiller et par répondre aux questions qu'on lui adressait. On la transporta dans son lit où elle ne tarda pas à se rendormir.

Une heure après l'opération, une deuxième injection phéniquée,

conformément aux ordres de M. Verneuil, fut pratiquée par la sonde et comme la première fois ne fut rendue qu'en partie, tandis que le reste était gardé par l'intestin. A ce moment la malade présentait déjà un état de somnolence très singulier et dont aucune excitation ne pouvait la tirer. Vers deux heures de l'après midi, voyant qu'elle allait s'affaiblissant de plus en plus, la sœur de service fit chercher l'interne de garde qui trouva la patiente sans pouls, l'œil éteint et affaissé, ne respirant plus, si bien qu'il crut au premier abord qu'elle avait succombé. Comme il n'avait pas de renseignements précis sur cette malade, il crut à des accidents chloroformiques et mit en usage sous les moyens employés en pareil cas, injections énergiques, respiration artificielle, faradisation du diaphragme. Ces manœuvres ne restèrent pas inutiles, car les mouvements respiratoires reparurent, le pouls se releva, et au bout d'une heure de soins la malade revenait à elle et était prise de vomissements alimentaires, qui amenaient un soulagement momentané.

Mais vers quatre heures de l'après-midi, elle retombait dans le même état syncopal, dont tous les efforts de l'interne de garde ne parvenaient pas cette fois à la tirer.

A six heures, au moment où pour la première fois je vis cette malade, je la trouvai dans un coma presque complet, interrompu seulement par des cris inarticulés et quelques mouvements convulsifs du diaphragme. La face était pâle, les extrémités froides, la température 35,1, le pouls précipité, presque insensible ; la respiration irrégulière, entrecoupée par les spasmes diaphragmatiques que je viens de signaler.

Sans me rendre bien compte encore des accidents que j'avais sous les yeux, je pratiquai, un peu au hasard, une injection sous-cutanée d'éther, afin de combattre le collapsus et le refroidissement périphérique que présentait cette malade ; je la fis réchauffer par tous les moyens possibles et lui prescrivis une potion d'acétate d'ammoniaque dont elle ne put du reste avaler que quelques gouttes. Peu d'instants après, survenaient des vomissements bilieux, verdâtres, qui se répétèrent à plusieurs reprises et furent suivis cette fois d'une amélioration très marquée, car, vers huit heures du soir, la malade avait repris connaissance et commençait à répondre aux questions qu'on lui adressait. La température était remontée à 36,2, la respiration était plus ample et avait presque repris son rhythme normal.

Néanmoins l'état de cette malade ne laissa pas que de m'inspirer de grandes inquiétudes pendant toute la nuit, en raison de la persistance des vomissements bilieux et de l'état de faiblesse extrême où elle se trouvait.

Le lendemain matin 19 juin, cependant, on constatait une amélioration des plus caractérisées. Les vomissements n'avaient pas entiè-

rement disparu, mais ils étaient devenus plus rares; le pouls était à 85, la température à 37,3.

M. Verneuil, en analysant les divers symptômes que j'avais pu observer, écarta d'emblée l'idée d'accidents chloroformiques, qui revêtent une allure bien différente et il attribua l'apparition de ces phénomènes si graves à l'absorption de l'acide phénique par la muqueuse rectale; et de fait, les conditions spéciales au milieu desquelles cet empoisonnement s'était produit justifiaient absolument ce diagnostic. L'idée d'une péritonite par perforation, que la nature de l'opération et le caractère des accidents avaient fait naître un instant dans notre esprit, ne pouvait plus être soutenue, en présence de signes abdominaux absolument négatifs et de l'amélioration réelle que présentait cette malade. Il était évident qu'une partie des lavements phéniqués qu'on avait administrés à la malade, au lieu de s'écouler librement, avait été absorbée et avait ainsi déterminé des phénomènes d'empoisonnement. Ce qui devait, du reste, juger entièrement la question c'était le caractère des urines, que jusqu'à ce moment il avait été impossible de recueillir et que d'après l'ordre de M. Verneuil, on dut garder soigneusement. Effectivemeut, dès le soir, on constatait qu'elles avaient cette coloration brune, caractéristique de la présence de l'acide phénique, que, depuis l'emploi de la méthode antiseptique, on constate si fréquemment chez nos blessés.

Le lendemain 20 juin, l'état de la malade était des plus satisfaisants; la nuit avait été bonne. La température était à 37, le pouls à 96. La malade accusait seulement de l'anorexie, un peu de lourdeur de tête, quelques bourdonnements d'oreilles; elle présentait quelques selles diarrhéiques. Les urines étaient chyleuses mais avaient perdu leur couleur noire.

Les jours suivants, ces divers phénomènes persistèrent, mais en s'atténuant de plus en plus, et il ne survint comme incident à noter qu'une éruption de pemphigus, aux mains, à la face et aux oreilles, éruption dont la relation avec les accidents que nous venons de décrire ne nous parait pas suffisamment démontrée. Les suites locales de l'opération ont du reste été bonnes et la fièvre traumatique excessivement modérée.

Actuellement cette femme est en excellente voie de guérison.

Le fait que je viens de relater me paraît présenter un certain intérêt, en ce qu'il témoigne une fois de plus que l'acide phénique, même employé d'après la méthode antiseptique à très faible dose, est loin d'être un agent inoffensif et que l'emploi doit en être réservé dans certaines circonstances que j'ai cherché à préciser. En parcourant, à cet effet, les observations authentiques, publiées jusqu'à ce jour, et en les comparant d'une part aux résultats expérimentaux obtenus par MM. Lemaire, Bert et Jolyet, et de l'autre aux empoi-

sonnements par l'ingestion proprement dite de cette substance, on arrive à se convaincre que les accidents produits par 'usage chirurgical de l'acide phénique sont très réels, mais qu'ils se produisent dans des conditions et avec des allures cliniques toutes différentes.

Relativement au mode d'introduction de cette substance dans l'économie, il est nécessaire de considérer séparément 1° les plaies dites exposées ; 2° les lésions des cavités séreuses, muqueuses ou des cavités accidentelles ; 3° la muqueuse respiratoire.

Les premiers sont très exceptionnellement le point de départ des accidents et à moins d'une plaie extrêmement vaste, l'absorption de l'acide phénique n'est pas assez active, pour amener des phénomènes d'empoisonnement ; le seul symptôme que l'on constate habituellement, c'est la mélanurie, dont la signification pronostique, jusqu'à nouvel ordre, n'a pas encore été bien précisée.

Au contraire, c'est dans les lésions des cavités séreuses et muqueuses ; c'est à la suite d'injections utérines vaginales, vésicales et de lavages faites dans des trajets fistuleux et le foyer d'un vaste abcès, que ces accidents présentent leur maximun de fréquence et une gravité exceptionnelle.

Quant à la muqueuse respiratoire, je possède actuellement un fait que je dois à l'obligeance de M. Duret et qui paraît démontrer, contrairement aux expériences de Lemaire, qu'elle peut absorber l'acide phénique, au point de produire des effets toxiques. Voici ce fait, qui est personnel à M. Duret et que je tiens à signaler en peu de mots, en raison de l'intérêt qu'il présente.

Assistant M. Tarnier pendant une ovariotomie qu'il faisait, il y a quelques jours à peine, à la Salpétrière, M. Duret avait été exposé durant une heure et demie aux vapeurs phéniquées projetées par un appareil à forte pression. A la fin de l'opération il a été pris subitement de céphalalgie intense avec sensation de serrement de toute la tête, nausées, inappétence et ces phénomènes ont persisté toute la journée ainsi qu'une inaptitude complète pour tout travail intellectuel.

Bien qu'il ne soit jamais sujet à la migraine, M. Duret avait déjà éprouvé les mêmes symptômes lors d'une précédente opération faite dans des conditions analogues, et il croit pouvoir les attribuer à l'absorption de la poussière phéniquée par la muqueuse respiratoire. Rien ne s'oppose à cette explication, car dans un certain nombre de cas où les accidents ont eu incontestablement pour point de départ des applications cutanées d'acide phénique, les mêmes phénomènes morbides ont été observés (Lemaire).

Quant à la dose nécessaire pour produire des effets toxiques, elle est très variable suivant les individus et surtout suivant l'âge et le sexe des malades. Chez la femme dont je viens de rapporter l'observation, la quantité d'acide phénique absorbé peut être évalué, d'a-

près nos calculs, à 1 gramme environ ; chez les enfants, au contraire, 12 centigrammes sont parfois suffisants pour amener des accidents redoutables, tandis que les hommes présentent une résistance plus considérable à l'influence du poison.

Je ne veux pas faire ici toute l'histoire de l'empoisonnement par l'usage externe de l'acide phénique, je tiens seulement à en signaler très brièvement les variétés cliniques. Il est en effet nécessaire d'admettre plusieurs formes de cette intoxication

La première forme aiguë grave est celle dont je viens de rapporter un exemple, elle se caractérise par une tendance au collapsus ou par un coma complet, une hypothermie très accusée, quelquefois des convulsions et enfin par des vomissements.

La deuxième forme aiguë légère n'est constituée que par des phénomènes d'ivresse très passagère, analogues à ceux qu'a présentés M. Duret.

Enfin, il est une forme chronique qui n'a été discuté jusqu'à ce jour qu'en Allemagne, par Volkmann et Sonnenburg, et qui, à proprement parler, ne constitue pas un empoisonnement véritable, on peut dire en effet, avec bien plus de raison, qu'elle se traduit par des phénomènes d'intolérance dus à l'usage trop prolongé de l'acide phénique et caractérisés par de la fièvre, des nausées, de la céphalalgie, une tendance à l'adynamie et la mélanurie spéciale. Tous ces symptômes ne disparaissent qu'au moment où l'on cesse les pansements phéniqués et reparaissent aussitôt qu'on les reprend. Malgré l'autorité de ces auteurs et la précision des faits qu'ils rapportent, nous croyons qu'il ne faut les admettre qu'avec une certaine réserve jusqu'à ce qu'ils aient été confirmés par de nouvelles observations.

En terminant, nous tenons à signaler l'influence heureuse que peuvent avoir les injections sous-cutanées d'éther, pour combattre le collapsus qui a résisté à tous les autres moyens employés. Il est bien évident qu'on devra substituer immédiatement à l'acide phénique un agent antiseptique plus inoffensif tel qu'une solution de chloral étendu, ainsi que M. Verneuil l'a fait dans le cas que je viens de relater.

Que conclure des faits précédents ? Qu'il faut rayer cette substance de la pratique chirurgicale ? Telle n'est pas notre pensée, mais nous croyons qu'on devra être très réservé dans l'emploi des pansements phéniques appliqués aux lésions des cavités normales ou accidentelles.

M. Letulle lit une observation intitulée :

Artérite chronique généralisée. — Hypertrophie cardiaque. — Néphrite interstitielle. — Urémie. (Forme délirante chronique.) — Lunié (Léon), 51 ans, typographe, couché salle Saint-Michel, n° 7, hôpital de la Pitié, service de M. le professeur Peter.

Entre à l'hôpital en se plaignant d'oppression et de palpitations. On trouve dans les antécédents du malade ce renseignement important : Il y a deux mois environ il fut pris d'épistaxis abondantes qui persistèrent pendant huit grands jours. Depuis lors, il est fort affaibli. Il y a une quinzaine de jours un peu d'œdème apparut aux deux membres inférieurs ; cet œdème a progressé lentement jusqu'au jour de son entrée à l'hôpital.

C'est un homme d'une grande taille, pâle, très maigre, qui a dû être fort robuste jadis. Il a toujours fait le métier de typographe, avoue quelques excès de boisson dans sa jeunesse, mais n'a jamais eu aucune maladie grave. Pas d'accidents de saturnisme bien accentués.

Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème notable remontant jusqu'à mi-cuisse, œdème blanc, très pâle, indolent ; le doigt déprime facilement la peau et y laisse une empreinte longtemps persistante.

Le cœur est volumineux, il bat avec force et sa pointe soulève la région précordiale dans le 6e espace à 12 centimètres environ de la ligne médiane. Il n'y a pas de souffle, mais il existe, dans toute l'étendue de la région du cœur, un *bruit de galop* très remarquable, constant (qui persista d'ailleurs jusqu'au dernier jour de la vie). Le pouls régulier est dur, les artères sont manifestement indurées, les temporales forment sur le front des sinuosités très accusées. Cette *artérite chronique généralisée* n'a pas donné lieu cependant à ces souffles artériels aortiques qu'on rencontre si fréquemment.

Il existe un état dyspnéique notable, le malade soulève énergiquement son thorax à chaque inspiration. On trouve un notable œdème pulmonaire bilatéral, les râles sous-crépitants et la submatité remontent jusqu'à la moitié inférieure du thorax en arrière.

Les *urines* sont caractéristiques : abondantes, car le malade en rend environ chaque jour de 1 litre et demi à 2 litres, troubles, jaune pâle, mousseuses, laissant par le repos un épais dépôt d'urates et de phosphate ammoniaco-magnésien, elles contiennent une quantité considérable d'*albumine* qui se précipite par l'acide nitrique. On cherche, en vain, à plusieurs reprises l'existence de *cylindres urinaires*, on ne trouve que quelques cellules épithéliales rénales granulo-graisseuses.

La langue est saburrale, blanche, empâtée. L'appétit est perdu

depuis longtemps ; souvent nausées, quelques rares vomissements, constipation alternant avec diarrhée.

Le diagnostic était donc posé d'emblée : artérite chronique généralisée avec prédominance des lésions rénales (néphrite interstitielle).

Dès l'entrée, nous constations un certain trouble de l'intelligence ; le malade s'exprime difficilement, les mots sont confus, souvent incompréhensibles, à la fin des phrases. Il dort mal, le sommeil est agité. Il reste souvent une nuit entière levé, étendu sur un fauteuil.

Oxygène en inhalation. Eau-de-vie allemande par petites doses répétées. Lait.

On a dosé à plusieurs reprises l'*urée* de l'*urine*, on a toujours constaté seulement 4 à 5 grammes d'urée par litre.

20 juin. L'œdème, depuis l'entrée, augmente notablement, gagne les cuisses et le scrotum ; bientôt les parois abdominales sont envahies. La dyspnée s'accroît. Le malade tombe dans un état subdélirant remarquable. Il cause sans cesse à haute voix, mais ses phrases sont inintelligibles. Quelques mots bien formés éclatent au milieu d'un bruit incohérent, mais souvent rhythmé par les mouvements respiratoires. Il répond de plus en plus mal aux questions qu'on lui pose. Par instants cependant il semble recupérer sa lucidité d'esprit, mais c'est son délire qui se localise, pour ainsi dire ; il se plaint alors de quelqu'un ou de quelque chose, prétend qu'on le poursuit de reproches, qu'on lui prodigue des injures, le médecin n'a pas le droit de le retenir en prison. Il demande sa femme à grands cris. Il a besoin de régler ses affaires au plus vite, car il ne se fait aucune illusion sur son état, il est perdu. Il faut qu'il parte pour le Havre où ses intérêts l'appellent, etc.

Enfin, dans les quinze derniers jours de sa vie la diarrhée s'établit persistante, les urines ne sont plus gardées, l'œdème des membres inférieurs devient considérable, tandis que la partie sus-diaphragmatique du corps s'amaigrit considérablement. La langue reste humide et saburrale. Le délire s'est de plus en plus accentué ; par instants le malade devient violent, il se lève avec force, arrache les planches qui bordent son lit, tout en proférant des menaces dont les termes sont incompréhensibles.

8 juillet. Un signe nouveau apparaît dans les huit jours qui précédent la mort : la respiration prend le type de Cheyne-Stokes, et ce mode de respiration persiste jusqu'à la fin. Deux ou trois fois par minute l'apnée se produit complète, pendant 10, 15, 20 secondes même, puis la respiration reprend, irrégulière, rapide, précipitée, mais en même temps sonore, suspirieuse ; le malade pousse des gémissements profonds qui vont parfois jusqu'aux cris les plus bizarres ; il s'agite, se retourne, remue les bras, les jambes, secoue les planches de son lit, l'œil est largement ouvert. Bientôt l'arrêt de la

respiration a lieu, le malade reste immobile ou à peu près, tournant légèrement la tête de côté et d'autre pendant cette apnée, remuant les doigts de la main, ou relevant légèrement les draps du lit. Alors reparaissent les mouvements respiratoires saccadés et l'agitation recommence, ainsi de suite. Les bruits du cœur sont toujours rapides et forts, même pendant l'apnée. Le pouls s'affaiblit cependant ; le bruit de galop persiste.

14 juillet. Le malade meurt dans cet état un mois et demi après son entrée. Le délire urémique a duré au moins un mois, davantage même si l'on s'en rapporte aux renseignements fournis par sa femme. Car depuis trois mois au moins son caractère avait changé, il était devenu violent et déraisonnait souvent. Il a eu l'idée bizarre, nullemen expliquée, de changer son nom, de prendre celui de Lisfranc, à son entrée à l'hôpital, et de raconter qu'il était le petit neveu du grand homme, qui lui avait dit jadis « qu'il ne vivrait pas vieux. » En somme dès son entrée il offrait déjà quelques troubles encéphaliques, peu accusés, mais manifestes.

Autopsie. — Les reins attirent tout d'abord l'attention ; petits, atrophiés, déformés, ils se laissent décortiquer aisément, mais la capsule entraîne avec elle un grand nombre de petites masses jaunâtres, fragments de la substance corticale. Cette surface offre une teinte jaune brunâtre sur laquelle tranche une foule de granulations jaunes, de la grosseur d'une tête d'épingle, et faisant une saillie notable. On trouve un certain nombre de petits kystes remplis d'urine jaune.

La périphérie des deux reins est sillonnée d'un grand nombre de dépressions linéaires peu profondes qui semblent segmenter en lobules irréguliers larges de 1 cent. à 1 cent. et demi la substance corticale. Cet aspect rappelle assez bien l'aspect lobulé des reins de nouveau-nés. Sur une coupe du rein pratiquée suivant son bord convexe on se rend compte de ces dépressions et de ces saillies. Il existe une atrophie (rétraction) considérable de la substance corticale qui s'est réduite, sur les points les plus épais, à une couche de 2 millimètres environ recouvrant les pyramides de Malpighi dont l'état d'intégrité fait contraste avec l'atrophie de la couche corticale. Les dépressions linéaires de la surface du rein correspondent exactement aux régions interlobulaires. On retrouve ainsi exagérée par la sclérose rénale la disposition lobulaire normale de l'organe.

M. Peter constate que *les artères du rein* (qu'on oubliait d'examiner) *sont profondement altérées, épaisses et dures jusqu'au voisinage de la surface.* Elles font sur les coupes des saillies blanchâtres, tranchant sur le fond rouge brun de la substance atrophiée. Elles sont facilement reconnaissables en ce qu'au centre des *taches blanches* plus ou moins irrégulières qu'elles forment, on aperçoit sans peine une tache rouge, qui est la lumière du vaisseau rempli de sang. L'*artère*

rénale, à son entrée dans l'organe, *offre quelques plaques calcaires*. En poursuivant les branches de l'artère dans le parenchyme on constate sans peine l'*épaississement considérable de l'endartère* qui se détache aisément des autres tuniques vasculaires.

Les capsules surrénales sont jaunâtres, volumineuses et très dures.

Le *cœur* est énormément hypertrophié, il pèse 950 grammes. C'est surtout sur le ventricule gauche que porte l'hypernutrition musculaire.

Les dimensions de l'organe sont les suivantes :

Diamètre transversal : 14 cent. 1/2.

Diamètre vertical : 19 cent. mesuré de la pointe du ventricule gauche au sommet de l'oreillette droite.

Epaisseur des parois ventriculaires : à droite, 5 millim.; à gauche, 20 millimètres.

Il existe une dilatation manifeste des cavités du cœur, et cette dilatation hypertrophique est surtout remarquable pour les deux oreillettes et pour le ventricule gauche dont la région interventriculaire paraît pénétrer dans le ventricule droit où elle fait une saillie notable. L'hypertrophie musculaire porte aussi sur les colonnes charnues de différents ordres qui forment des reliefs très accusés dans la cavité du cœur gauche principalement ; les piliers de la valvule mitrale sont particulièrement énormes. L'un d'eux mesure 15 millimètres sur 20 millimètres.

Le myocarde offre sur différentes coupes des taches jaunâtres, qui sont l'indice d'une dégénérescence graisseuse des faisceaux musculaires. La teinte générale du muscle est d'ailleurs pâle, rappelant la coloration feuille morte. On ne trouve nulle part de dégénérescence scléreuse des parois cardiaques, preuve à peu près sûre de l'existence d'une hypertrophie cardiaque en pleine évolution, et capable de lutter encore énergiquement contre l'obstacle insurmontable que lui opposait l'athérome artériel généralisé.

L'endocarde offre quelques lésions disséminées : quelques plaques blanches, constituées par un épaississement fibreux de la membrane interne du cœur, apparaissent dans la cavité ventriculaire gauche. Dans les cavités auriculaires, l'aspect blanc de l'endocarde et sa résistance indiquent suffisamment son accroissement d'épaisseur.

Les orifices du cœur droit montrent un orifice pulmonaire normal et suffisant ; un orifice tricuspide dilaté et sans aucun doute insuffisant, = 150 millimètres.

L'orifice mitral mesure 120 millimètres ; à la face interne ou auriculaire de la valve postérieure, on aperçoit trois ou quatre petites saillies d'endocardite végétante ancienne.

L'aorte présente des valvules parfaitement souples, nullement

athéromateuses. Deux d'entre elles portent sur le milieu de leur face ventriculaire quelques petites végétations fibreuses déjà anciennes et ne gênant pas le jeu valvulaire. Examinant le reste de l'aorte, M. Peter constate que le tronc de l'aorte est profondément altéré, envahi dans toute son étendue par une *artérite chronique* de date ancienne déjà, car un grand nombre de *plaques athéromateuses* ont subi la *dégénérescence calcaire*. Toutefois les lésions ne commencent guère avant la crosse aortique, pour devenir de plus en plus cohérentes à mesure qu'on descend vers l'aorte abdominale.

L'*artérite chronique* est *généralisée à la plupart des artères de l'économie*, aussi bien aux artères viscérales qu'à celles des membres. Les artères coronaires elles-mêmes sont larges et béantes sur la coupe.

Deux plaques laiteuses du péricarde sont très visibles : la première sur la région antérieure de l'aorte intra-péricardique, la seconde sur la face antérieure du ventricule droit à égale distance du bord inférieur du cœur et du sillon interventriculaire, à 3 centimètres au-dessous de l'origine de l'artère pulmonaire.

L'*encéphale* est volumineux ; il pèse 1 620 grammes. Les *artères encéphaliques* sont *toutes très athéromateuses* ; sur quelques points même on trouve des *plaques calcaires rigides* ; nulle part cependant la moindre thrombose ou le plus petit foyer hémorrhagique. Les méninges *un peu épaisses* s'enlèvent avec une facilité remarquable ; on ne note pas d'œdème sous-arachnoïdien ; mais la décoloration de la substance cérébrale est très frappante, l'anémie encéphalique est surtout notable dans la substance blanche.

Les *poumons* sont le siége d'un œdème considérable généralisé remontant jusqu'aux sommets. Hydrothorax assez abondant du côté droit.

Le *foie* est volumineux (1 960 grammes) et gras, foie muscade. Dilatation considérable des veines sus-hépatiques qui paraissent sur les coupes entourées d'une zone fibreuse très blanche, peu épaisse.

M. HALLOPEAU. Est-il certain que la lésion rénale soit consécutive à une altération cardiaque? A quel caractère avez-vous reconnu cela ? N'est-ce pas plutôt une coïncidence ?

M. LETULLE. C'est l'état des artères périphériques et de celles du cœur qui m'a fait accepter cette théorie. Le cœur n'était pas dégénéré. Toutes ses fibres musculaires étaient en bon état.

M. HALLOPEAU. J'ai constaté il y a quelques jours de la néphrite interstitielle avec absence d'athérome.

M. LETULLE. Il est difficile de savoir quel est le point de départ de cet athérome.

M. BAZY. Il serait difficile d'admettre que l'hypertrophie car-

diaque est consécutive à une lésion du rein. En chirurgie on voit souvent des néphrites secondaires dans lesquelles les reins sont réduits à une coque fibreuse. Dans ces cas la polyurie est considérable et cependant le cœur est parfaitement sain.

M. le professeur Peter. Ce n'est pas par hasard qu'on a trouvé dans ce cas des lésions généralisées du système artériel, mais parce que je les ai cherchées.

C'est parce que l'observation m'a appris que la lésion des reins n'était, en pareil cas, qu'un effet éventuel, contingent, secondaire, d'une lésion bien autrement générale, d'une lésion de la totalité ou de la presque totalité du système artériel de l'aorte ; l'effet éventuel, contingent de la lésion des artères rénales, conséquence de la lésion de l'endartére aortique, laquelle entraîne alors comme conséquence anatomique la dystrophie scléreuse du rein, et comme conséquence fonctionnelle l'albuminurie ; c'est, dis-je, pour ces raisons, que j'ai recherché et trouvé, dans ce cas, l'altération des artères du rein, qui allait être méconnue à un premier examen anatomique superficiel ; altération que chacun des membres de la Société clinique peut ici constater.

Or, à ce sujet, qu'il me soit permis d'entrer dans quelques détails nosologiques.

Deux célébrités médicales contemporaines, Traube, en Allemagne, Potain, en France, ont attaché leur nom, le premier à la coïncidence de l'atrophie du rein avec l'hypertrophie du ventricule gauche; le second, à la coïncidence du « bruit de galop » avec l'albuminurie et la néphrite interstitielle.

A cet égard, ce que j'ai à dire, m'appuyant sur les faits, le voici :

Ce n'est pas parce qu'il y a *atrophie des reins* qu'il y a *hypertrophie du ventricule gauche*, comme le croit Traube ;

Ce n'est pas parce qu'il y a *néphrite interstitielle* qu'il y a *bruit de galop*, comme l'enseigne Potain ;

C'est parce qu'il y a ENDARTÉRITE GÉNÉRALISÉE.

C'est, en effet, parce qu'il y a endartérite généralisée, que le ventricule gauche s'hypertrophie par suite de ses efforts compensateurs (efforts en vue de lutter contre l'obstacle à son fonctionnement que lui crée la lésion artérielle) ;

C'est parce qu'il y a endartérite généralisée qu'il y a endartérite *rénale*, et parce qu'il y a endartérite rénale qu'il y a *néphrite* interstitielle.

Mais ce n'est pas — et ce ne peut pas être — parce qu'il y a néphrite interstitielle qu'il y a bruit de galop ; il n'y a et il ne peut y avoir aucune relation physique ou métaphysique entre une altération du rein et un trouble dans le rhythme du cœur.

C'est l'endartérite généralisée qui produit l'hypertrophie du ventricule gauche ; et c'est l'hypertrophie du ventricule gauche qui engendre le « bruit de galop, » c'est-à-dire un défaut de synchronisme dans la contraction des deux ventricules.

Le bruit de galop est si bien indépendant de la néphrite interstitielle, qu'on l'observe — et très fréquemment — sans cette néphrite, mais alors qu'il y a aortite (avec ou sans insuffisance des valvules sigmoïdes) et hypertrophie du ventricule gauche consécutive.

Et ce même bruit de galop est si bien indépendant de l'albuminurie, que celle-ci peut exister — et très fréquemment — sans bruit de galop.

Traube, qui a constaté la coïncidence de l'hypertrophie ventriculaire gauche et de l'atrophie rénale, n'a pas su voir que cette hypertrophie ventriculaire était indépendante de cette atrophie rénale, mais dépendante de l'endartérite généralisée.

Potain, qui nous a appris la coïncidence du bruit de galop avec la néphrite interstitielle, ne semble pas avoir vu que ce bruit de galop était indépendant de cette néphrite, mais dépendant de l'hypertrophie ventriculaire gauche.

Traube et Potain ont eu le mérite de constater la coïncidence; mais ils n'ont pas eu le même bonheur en voyant une corrélation, l'un entre l'atrophie rénale et l'hypertrophie ventriculaire gauche, l'autre entre la néphrite interstitielle et le bruit de galop ; ils n'ont pas saisi l'ensemble pathogénique que je m'efforce de faire comprendre depuis dix ans (dans mes leçons de la Pitié, en 1869, comme dans mon cours à la Faculté en 1878), à savoir la relation de la lésion généralisée du système artériel aortique d'une part avec l'hypertrophie ventriculaire gauche, d'autre part avec les *atrophies* SCLÉREUSES les plus diverses (dont la lésion dite « néphrite interstitielle » n'est qu'une fraction possible et contingente).

Il n'y a pas là une pure satisfaction scientifique, mais une conséquence pratique importante et des conclusions bien autrement compréhensives que celles de la relation du bruit de galop avec la néphrite interstitielle. En effet, de ce que je constate le bruit de galop, je suis autorisé à conclure à l'*hypertrophie* ISOLÉE *du ventricule gauche*, ainsi qu'à l'*endartérite* GÉNÉRALISÉE, génératrice de cette hypertrophie; et de l'*endartérite généralisée* je suis conduit à rechercher la *néphrite interstitielle* par *endartérite* RÉNALE, comme aussi les *troubles cérébraux* par *endartérite* ENCÉPHALIQUE, les *troubles médullaires* par *endartérite* RACHIDIENNE ; comme encore les *douleurs du plexus cardiaque* (ainsi que les troubles plus ou moins accentués de *l'angor pectoris*) par ENDAORTITE et *névrite cardiaque* consécutive, etc. ; c'est-à-dire, en d'autres termes, que le complexus morbide est des plus vastes, — en rapport avec l'étendue même de la lésion arté-

rielle, — et le pronostic bien autrement grave que celui qu'on déduirait de la seule néphrite interstitielle.

En résumé, ce n'est pas parce qu'il y a néphrite interstitielle que le ventricule gauche s'hypertrophie ;

Ce n'est pas davantage parce qu'il y a néphrite interstitielle qu'il y a bruit de galop.

C'est parce qu'il y a endartérite généralisée,

1° Que le ventricule gauche s'hypertrophie;

2° C'est parce qu'il s'hypertrophie qu'il y a défaut de synchronisme dans la contraction des deux ventricules; — d'où le bruit de galop

3° C'est parce qu'il y a — de par l'endartérite généralisée — artérite rénale qu'il y a néphrite interstitielle.

M. Labadie-Lagrave. A-t-on examiné l'état des artères coronaires? Leur intégrité pourrait expliquer cette hypertrophie sans lésion.

M. Letulle. Ces artères ne paraissaient pas atteintes, le muscle était bien nourri et n'avait pas subi d'altération autre que l'hypertrophie de ses fibres musculaires.

M. Auguste Laurent lit une observation intitulée :

Hypertrophie cardiaque sans lésion cardio-pulmonaire. — Début de cirrhose atrophique. — Le nommé Pradel, Bernard, âgé de 63 ans, cocher, entre le 25 mars à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Louis, n° 12, service de M. Frémy, suppléé par M. Quinquaud.

Pas d'affections pulmonaires dans ses antécédents de famille.

A l'âge de 23 ans, il a eu une pleurésie à gauche ; à 40 ans, il a eu deux côtes fracturées à droite. Quelques années plus tard, il aurait eu une congestion cérébrale. Enfin, il y a quatre ans, il paraît avoir eu une bronchite aiguë qui ne s'est pas complètement guérie. Depuis, il a continué de tousser, et, ces quatre derniers mois, il a été obligé de garder le lit. La dyspnée et la toux augmentant, il est entré à l'hôpital.

Lorsque nous l'examinons, l'oppression est intense; la parole brève, entrecoupée ; il tousse par quintes et expectore avec beaucoup de peine quelques crachats muco-purulents mêlés de stries sanguines. Ses yeux sont ternes et rouges; sa face, bouffie; ses lèvres, violacées.

A la percussion, un peu de matité à droite et en arrière. A l'auscultation, expiration sifflante et prolongée dans toute l'étendue de la poitrine ; râles sous-crépitants à droite et en arrière.

Il existe un œdème notable des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc, ainsi que du membre supérieur droit. Le pouls est petit, un peu inégal. Le foie est animé de battements systoliques ; mais il ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. Le cœur

présente une augmentation de sa matité transversale; ses bruits s'entendent avec peine à cause des râles nombreux qui existent dans la poitrine et de la difficulté qu'éprouve le malade à suspendre sa respiration ; pourtant, il paraît y avoir un léger dédoublement du deuxième bruit. Quantité d'urine : 500 grammes, elle contient un peu d'albumine.

Le 29. Extension de l'œdème à l'abdomen. Râles sonores et sous-crépitants disséminés dans toute la poitrine. Urine, 1 250 grammes.

Le 31. Etat semi-comateux à pouls régulier, égal. Urine, 1 000 grammes.

1er avril. Subdelirium ; pouls à 72 ; bruits du cœur toujours sourds et profonds. Urine d'un brun foncé, 500 gr. qui contiennent 9 g. 45 d'urée. On prescrit du café noir et une saignée de 80 grammes.

Le 2. Amélioration notable ; le malade répond bien aux questions qu'on lui adresse ; il respire plus facilement ; ses crachats sont visqueux, aérés, avec quelques stries sanglantes. On entend de gros râles dans toute la poitrine. Le pouls est à 100 ; l'urine moins rouge, contient 20 gr. 26 d'urée pour 900 gr.

Le 4. Mort à 5 heures du matin.

Autopsie le 5. A l'ouverture du thorax, léger épanchement séro-sanguinolent dans les deux plèvres. Le poumon droit contient dans la partie postérieure du lobe inférieur un noyau ramolli lie de vin. Le poumon gauche renferme aussi dans son bord antérieur, au niveau du cœur, un infarctus conoïde au niveau duquel la plèvre est épaissie. Pas d'emphysème ; pas trace de tubercules.

Le cœur pèse 500 grammes. L'hypertrophie est générale ; elle porte à la fois sur les deux ventricules. Les cavités sont remplies de caillots noirs et mous ; on trouve pourtant dans le cœur droit quelques caillots fibrineux assez consistants. Les valvules aortiques sont suffisantes et saines ; l'aorte est également parfaitement saine. Rien à l'orifice pulmonaire ; valvule mitrale saine.

Les reins sont normaux. Mais le foie est légèrement atrophié : au lieu de 1 400 gr. (poids normal), il pèse 1040. Il est dur et légèrement résistant à la coupe, et à l'œil nu son tissu paraît assez nettement sillonné par des tractus déliés de tissu fibreux. L'examen microscopique n'a pas été fait.

Réflexions. — Quel a été dans ce cas l'enchaînement des lésions et quelle a été la cause de la mort ?

D'abord de quoi dépendait l'hypertrophie du cœur ? Nous nous attendions, nous devons l'avouer, à trouver des lésions cardiaques, aortiques ou pulmonaires, capables de l'expliquer. Ces lésions nous ont paru faire totalement défaut. Les reins ne peuvent être mis en cause ; ils étaient sains. S'agit-il de ce qu'on a appelé l'hypertrophie

primitive? La chose est possible, mais nous ne devons pas oublier quel était en même temps l'état du foie de cet homme. Nous l'avons trouvé atrophié, légèrement scléreux. Etait-ce là une simple coïncidence, ou bien pourrions nous voir dans cette hypertrophie cardiaque une conséquence de l'atrophie hépatique, de même qu'on la voit se produire dans l'atrophie rénale?

Quant à la cause immédiate de la mort, nous croyons la trouver à la fois dans cette surcharge graisseuse du cœur et ces infarctus pulmonaires qui ont été constatés à l'autopsie.

Il lit une deuxième observation intitulée :

Péritonite par perforation. — Albuminurie. — Le nommé Perrot (Jean), âgé de 21 ans, maçon, entre le 20 juin 1879 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Louis, nº 22, service de M. Frémy, suppléé par M. Hallopeau.

Aucun antécédent important à noter, si ce n'est un ictère à l'âge de 14 ans. N'a jamais eu de blennorrhagie.

Le dimanche et le lundi précédents, 15 et 16 juin, il s'était enivré, et le lundi soir particulièrement, il avait bu un litre et demi de mauvais vin qu'il considère comme la cause de sa maladie. Mais il affirme n'avoir pas eu de refroidissement.

Le lendemain, 17, il est pris de douleurs violentes dans le bas-ventre, surtout à droite, s'irradiant jusque dans les bourses et s'accompagnant de douleurs et de cuisson à la miction.

Le 18, comme il n'allait pas à la selle depuis plusieurs jours, il prend une bouteille de limonade purgative qu'il vomit au bout de peu de temps. Le ventre commença à se ballonner; les douleurs se propagèrent dans toute son étendue.

Le 19, les douleurs et la tuméfaction du ventre augmentent. Le malade prend une nouvelle purgation qui est rejetée comme la première. Les vomissements et les renvois deviennent plus fréquents.

Le 20, le malade entre à l'hôpital.

Il est profondément abattu; il répond bien cependant à toutes les questions. Le pouls est à peine perceptible; la peau est couverte de sueurs. Le facies cyanosé rappelle celui des cholériques. La langue est couverte d'un enduit jaunâtre épais. Le malade a des nausées continuelles et vomit des matières verdâtres porracées.

Le ventre est très ballonné, d'une sensibilité excessive à la moindre pression, surtout à l'hypogastre et dans les fosses iliaques. Il existe aussi un peu de sensibilité douloureuse dans la région des reins.

La constipation est absolue. La miction s'accompagne de douleurs et de cuisson. L'urine est rouge, assez épaisse; mais de plus, chose étonnante, elle renferme une quantité considérable d'albumine.

Le malade ne tousse pas, n'a pas eu de frissons. Rien dans la poitrine.

La température est de 40°,4.

Le lendemain matin, 21, le ventre est un peu moins ballonné. La langue est sale, humide et froide. Le malade ne vomit plus, mais il a des renvois presque incessants de gaz. Le pouls est toujours petit et fréquent; la peau est froide et couverte de sueur; cependant le thermomètre monte encore jusqu'à 38°.3. Onction sur le ventre avec de l'onguent napolitain belladoné; cataplasmes laudanisés. A l'intérieur, thé au rhum, bouillon glacé, potion avec 5 centigrammes d'extrait thébaïque.

L'urine est toujours fortement albumineuse.

Dans la soirée, le malade est pris d'une dyspnée intense avec anxiété précordiale, cyanose et refroidissement des extrémités. Il régurgite encore des matières verdâtres. La dyspnée augmente. Ie meurt à cinq heures du soir.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on trouve des adhérences molles et se laissant facilement déchirer entre le grand épiploon, la paroi abdominale et les intestins. Ceux-ci sont aussi réunis par des pseudo-membranes infiltrées de pus. En les isolant, on voit qu'ils sont fortement dilatés et recouverts d'arborisations vasculaires. Une certaine quantité de pus se trouve contenue dans les petites loges imitées par les adhérences; mais c'est surtout en écartant les intestins pour explorer les culs-de-sac pelviens et toutes les parties déclives qu'on en trouve en plus grande abondance. Il n'y a cependant pas trace de matières fécales. On ne peut arriver à découvrir de corps étrangers. Nulle part l'intestin n'est comprimé ou étranglé.

En suivant le gros intestin de bas en haut, on arrive sur le cæcum et son appendice que l'on détache l'un et l'autre avec soin. On aperçoit très bien alors sur ce dernier une perforation taillée à pic, de la grandeur d'une lentille ou un peu plus, située vers sa partie moyenne L'appendice cæcal, complètement entouré par la séreuse et pourvu d'un méso, est gris noirâtre, plus volumineux qu'à l'état normal. On sent vers sa partie supérieure un corps dur que l'on arrive à chasser à l'aide d'une forte pression de bas en haut vers la cavité du cæcum que l'on a soin d'ouvrir. Ce corps, de forme ovoïde, est constitué à son centre par un noyau de cerise entouré d'une matière terreuse très dense et de couleur jaunâtre. On ouvre la cavité de l'appendice et on y trouve deux ulcérations situées au-dessus de la perforation précédemment décrite, de même largeur qu'elle et s'étendant en profondeur presque jusqu'à la tunique séreuse. Elles n'eussent pas tardé sans doute à être elles-mêmes le siège d'une perforation. Rien sur le reste de la muqueuse digestive.

La vessie est saine. Les reins sont un peu congestionnés; mais ils

ne paraissent offrir aucune lésion de tissu appréciable. L'examen microscopique a, d'ailleurs, ultérieurement démontré leur intégrité. Rien dans le tissu cellulo-adipeux périrénal.

Le foie est un peu congestionné; la rate est normale.

Les poumons sont sains. Le cœur est hypertrophié, surtout le ventricule gauche. Sur les bords libres de la valvule mitrale, on observe une légère infiltration plastique gélatiniforme.

Réflexions. — La péritonite par perforation s'est comportée ici comme d'ordinaire. Mais pourquoi cette albuminurie aussi notable? Nous n'avons pas trouvé dans les auteurs ce phénomène signalé parmi les symptômes ou les complications de la péritonite, à part certains faits de péritonite albuminurique dont la marche clinique et les lésions diffèrent complètement du cas présenté. Il n'y avait ici aucune lésion de l'appareil urinaire suffisante pour expliquer ce symptôme.

Dès lors, deux hypothèses nous paraissent soutenables : ou bien nous avons eu affaire à l'albuminurie transitoire qui suit parfois les excès alcooliques et dont deux cas ont été observés, l'un par M. Voisin, l'autre par M. Lancereaux; notre malade s'était, en effet, livré, quatre jours auparavant, à des libations qu'il nous a avouées; — ou bien, l'albuminurie serait une conséquence de la gêne circulatoire et peut-être aussi de l'altération du sang qui accompagnent l'état asphyxique de la péritonite.

M. Hallopeau. Une péritonite aiguë peut donner lieu à une albuminurie abondante sans qu'on puisse constater une lésion rénale. Par quel mécanisme s'est produit cette albuminurie? On peut se livrer à toute espèce d'hypothèses. Est-elle due à l'inflammation du péritoine qui passe au-devant du rein? Il y a dans ces cas des troubles vaso-moteurs qui peuvent se produire sur le rein comme aux extrémités.

M. Luizy lit une observation intitulée :

Plaie non pénétrante du ventricule gauche du cœur. Mort rapide. — Le 10 juillet dernier, une pensionnaire de Sainte-Périne, âgée de 82 ans, se trouvait mal presque subitement.

Malgré son grand âge, cette dame était assez bien conservée; elle n'avait jamais fait de maladie grave. Cependant, depuis trois semaines environ, elle éprouvait un malaise général qu'elle ne pouvait préciser ni localiser à aucun organe, mais qui avait aggravé son état mental.

La malade, en effet, taciturne, d'un caractère sombre et triste, paraissait en proie à une véritable mélancolie; elle recherchait la solitude, et depuis quinze ans qu'elle habitait la maison, elle n'avait que peu de relations.

Le matin même, l'examen le plus minutieux ne permit de constater qu'un peu d'affaiblissement général sans qu'il fût possible d'en déterminer l'origine.

Vers 7 heures 1/2, la domestique qui devait passer la nuit près de la malade est attirée près d'elle par des gémissements, elle la trouve pâle, affaissée, presque sans connaissance et respirant avec beaucoup de difficulté. Appelé en toute hâte, je constate un état syncopal, caractérisé par la disparition du pouls et par une faiblesse extrême des contractions cardiaques ; la respiration est pénible et ralentie; la face pâle; les fonctions cérébrales à peu près suspendues.

Malgré les moyens variés, usités en pareil cas : frictions stimulantes, sinapismes, injections sous-cutanées d'éther; l'état de la malade s'aggrave de plus en plus, et une demi-heure après le début des accidents, elle rendait le dernier soupir.

L'autopsie est faite trente-six heures après la mort.

En examinant le cadavre, je remarque la présence d'une épingle, enfoncée dans la paroi thoracique au niveau de la région précordiale. Cette épingle, d'une longueur de 3 centimètres environ, pénètre dans la poitrine à une profondeur de 2 centimètres ; elle est placée au niveau du 6e espace intercostal, en bas et en dehors du mamelon gauche, à l'endroit où l'on sent habituellement battre la pointe du cœur.

Les viscères, autres que les organes thoraciques, n'ont rien de particulier à noter; même, vu l'âge du sujet, ils sont remarquablement conservés, et l'on ne peut constater les lésions organiques si communes chez les vieillards. Le foie offre un volume et une coloration absolument normaux ; les reins sont lisses, assez volumineux et ne présentent ni kystes ni granulations.

Du côté des organes thoraciques, je note les particularités suivantes : les poumons, libres d'adhérences, sont un peu emphysémateux, principalement au niveau des bords et des sommets. La plèvre gauche renferme à peu près 150 ou 200 grammes d'un liquide citrin, transparent, sans aucune trace de fausses membranes.

Les lésions les plus remarquables sont observées du côté du cœur, et sur le trajet de l'épingle.

Celle-ci après avoir traversé la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, l'espace intercostal, avait pénétré jusqu'au péricarde, qu'elle avait traversé de part en part pour se perdre dans l'épaisseur du cœur.

Le péricarde, examiné avant d'être incisé, ne présente ni augmentation dans ses dimensions, ni changement dans sa coloration; dans sa cavité, on constate la présence d'une certaine quantité de sang, de 50 à 60 grammes environ. Ce sang est resté fluide et d'une coloration rouge uniforme.

Le cœur est petit, revenu sur lui-même ; le tissu musculaire, à l'œil nu, est d'une coloration rouge normale. Vers la pointe, sur le ventricule gauche, à 1 centimètre environ du sommet de ce ventricule, à 6 millimètres des vaisseaux du sillon interventriculaire, on voit un petit orifice, large de 1 millimètre, placé au centre d'une tache rouge légèrement saillante formée par une infiltration sanguine, qui soulève le feuillet viscéral du péricarde.

Ce petit orifice est la seule trace qu'ait laissée l'épingle dans la paroi ventriculaire. Au-dessous et dans l'épaisseur du ventricule, on tombe dans une cavité anfractueuse, pouvant admettre une petite noisette, et remplie par un mélange de sang et de fibres musculaires dilacérées. Cette petite cavité accidentelle ne *communique en aucune façon avec la cavité du ventricule* ; l'endocarde du ventricule gauche ne présente aucune déchirure ; il est absolument intact.

Il est impossible de retrouver la blessure du vaisseau qui a fourni le sang accumulé dans le péricarde.

Cette observation prouve que les plaies non pénétrantes du ventricule par instrument piquant, sans avoir la gravité des plaies pénétrantes, peuvent aussi donner lieu à une terminaison fatale. Le mécanisme de la mort est le plus habituellement fort simple dans ces sortes de plaies ; le sang provenant de la blessure d'un vaisseau coronaire se prend en caillot dans le péricarde et comprime le cœur par son poids. Il ne paraît pas que les choses se soient ainsi passées dans le fait précédent : la quantité de sang trouvée dans le péricarde était trop petite pour produire la compression du cœur. La syncope, par action réflexe, donne de la mort une explication plus plausible et plus satisfaisante.

M. le Dr Mortimer Granville, de Londres, est élu à l'unanimité membre correspondant de la Société clinique de Paris.

Les Secrétaires des séances,
P. CUFFER et G. MARCHANT.

Séance du 23 octobre 1879.

PRÉSIDENCE DE M. PETER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. le Dr Martins COSTA, de Rio-Janeiro, fait hommage de sa thèse d'agrégation sur le mal de Bright. M. Martins Costa assiste à la séance.

M. Barth lit une observation intitulée :

Hémorrhagie cérébrale ayant simulé cliniquement une méningite bulbaire. — Billot (Charles), âgé de 36 ans, charretier, est admis le 8 octobre 1879, à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Bucquoy.

Cet individu, bien portant habituellement, quoique très entaché d'alcoolisme, a été pris samedi dernier, sans cause connue, d'un violent mal de tête, qui n'a pas tardé à être accompagné de douleurs dans la nuque et la partie supérieure du dos ; — les jours suivants, ces mêmes symptômes ont persisté ; il s'y est joint une raideur marquée des muscles de la région postérieure du cou. B... a cessé son travail, s'est reposé chez lui, et bientôt, l'amélioration ne venant pas, se rend à l'hôpital.

Le 8 octobre au matin, il se présente à la consultation ; il marche facilement, en dépit d'une grande lassitude dont il se plaint. Son attitude appelle tout de suite l'attention ; il semble y avoir une raideur prononcée, une véritable contracture des muscles de la nuque ; la tête est rejetée en arrière, les épaules sont relevées et immobiles. Le pouls ne bat que 42 à la minute.

Le soir du même jour, on constate l'état suivant : l'intelligence est conservée, mais les questions semblent fatiguer le malade ; les réponses sont brèves et il paraît désirer qu'on le laisse au repos. La céphalalgie est peu intense ; il y a surtout une douleur sourde localisée dans la nuque, douleur qui n'est nullement modifiée par la pression sur les apophyses épineuses. Les muscles cervicaux sont le siège d'une raideur très-prononcée ; les mouvements de la tête sur le cou sont très-difficiles et douloureux. Les autres muscles sont souples ; il paraît y avoir un peu de paresse des membres sans paralysie véritable. La face est symétrique, les pupilles sont normales ; les mouvements des yeux s'exécutent régulièrement. La sensibilité est intacte dans tous ses modes ; il n'y a pas d'hyperesthésie, pas de fourmillements à l'extrémité des membres ; tache méningitique peu prononcée.

La langue est blanche ; anorexie complète ; quelques vomissements ces jours derniers ; le ventre, peu sensible, est déprimé en bateau ; pas de constipation. La vessie se vide bien ; les urines, claires et abondantes, ne contiennent pas d'albumine.

Pouls réguliers, un peu dicrote, à 48. Rien au cœur. Respiration régulière. T. 37, 4.

Le 9 au matin. Le malade a passé la nuit tranquillement ; il affecte le décubitus en chien de fusil et est en proie à une somnolence d'où on le tire facilement, mais où il retombe aussitôt qu'on l'abandonne à lui-même.

Pouls toujours lent, à 40 ; T. 37, 6. La raideur de la nuque persiste.

(D'après ces symptômes, on croit pouvoir diagnostiquer une méningite cérébro-spinale).

Traitement : 8 sangsues à l'occiput; calomel 10 centigr. en 10 paquets.

Le soir. T. 37,8. Le malade a eu dans la journée plusieurs attaques convulsives épileptiformes; il est retombé ensuite dans sa torpeur. Dans la soirée, agitation violente, sans convulsions; délire d'action; le malade s'élance de son lit avec une grande agilité et cherche à s'échapper de la salle (Jp. chloral 4 gr.).

Le 10, matin. T. 36, 4. Le malade est de nouveau plus calme; même état, du reste, pas de vomissements; ventre très-aplati. Aucun phénomène dans la sphère des nerfs crâniens. Raideur de plus en plus marquée de la nuque. (Application de 10 ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale.)

Soir. Après l'application des ventouses, le malade est retombé dans une torpeur complète. Il se réveille quand on l'interroge, et demande à manger. Il mange en effet son potage avec gloutonnerie. T. 37. P. 42. Pupilles contractiles mais très-paresseuses; pas de strabisme.

Le 11, matin. Le malade est toujours affaissé; P. 56, irrégulier T. 36, 2. Violente céphalalgie à la région occipitale. Ventre plat, non douloureux; constipation (20 gr. d'huile de ricin).

Soir. Torpeur moins complète. Dans la journée plusieurs selles abondantes ; pas de vomissements. P. 60. T. 37, 4. Pupilles normales.

Pendant la nuit, le malade est pris de nouveau d'attaques convulsives épileptiformes et succombe le 12 octobre à 6 heures du matin.

Autopsie le 13 octobre (28 heures après la mort).

Cavité crânienne. Les *méninges* sont fortement congestionnées, mais ne présentent ni exsudation ni adhérences. Les artères encéphaliques ne sont pas athéromateuses et n'offrent aucune lésion appréciable à l'œil nu.

Le *cerveau* est volumineux, turgescent, remplit exactement la boîte crânienne ; l'hémisphère droit surtout offre une forme globuleuse et un aplatissement marqué des circonvolutions.

L'encéphale étant sectionné méthodiquement, on découvre un foyer d'hémorrhagie cérébrale, du volume d'un œuf de pigeon, occupant la partie la plus antérieure du lobe frontal droit, au niveau de la substance blanche de la première et de la deuxième circonvolution frontale. Un caillot sanguin récent occupe la cavité du foyer, entouré par une zone d'encéphalite avec ramollissement jaunâtre, atteignant en quelques points la couche grise corticale de l'hémisphère. En arrière, le foyer confine au bord du noyau caudé; le sang a fait effraction en ce point, et a pénétré dans le ventricule latéral qu'il inonde entièrement; de plus l'épanchement a fusé par le trou

de Monro dans le ventricule moyen, et par l'aqueduc de Sylvius dans le quatrième ventricule. Quant au ventricule latéral gauche, il contient seulement un peu de sérosité sanguinolente ; la cloison du septum lucidum fortement déviée à gauche n'est pas rompue.

Dans les parties en contact avec le sang, la substance cérébrale sous-épendymaire est ramollie dans une épaisseur de quelques millimètres ; on ne constate du reste aucune autre altération.

Le quatrième ventricule est distendu par un caillot qui se moule exactement sur sa cavité ; au niveau du bec du calamus, il existe un peu de suffusion dans les mailles de la pie-mère, mais seulement dans une très-faible étendue. L'épendyme ventriculaire est injecté et vascularisé par places ; la substance du bulbe sous-jacente paraît peu altérée, on distingue encore nettement à leur coloration les ailes blanches et grises.

Cavité rachidienne. Les méninges rachidiennes ne présentent aucune altération. La moelle elle-même est saine, nullement ramollie.

Les *organes thoraciques et abdominaux* n'offrent aucune altération qui mérite d'être notée.

Les résultats de cette autopsie ont permis d'expliquer, d'une manière aussi complète qu'imprévue, les faits cliniques observés chez notre malade ; une hémorrhagie cérébrale développée au voisinage de la corne frontale du ventricule latéral a produit un épanchement insensible, d'abord dans cette cavité, puis dans le ventricule moyen et enfin dans le quatrième ventricule, et le contact du sang avec la surface excitable du plancher du bulbe a déterminé un ensemble de phénomènes qui ont fait croire à une méningite bulbaire.

Cette erreur de diagnostic pouvait-elle être évitée ? Nous ne le pensons pas. A la vérité certains symptômes, ou plutôt l'absence de certains symptômes, de la fièvre, des vomissements, des phénomènes oculo-pupillaires devait nous faire hésiter, mais ces indices n'étaient pas assez caractéristiques pour nous mettre sur la voie d'une altération aussi insolite que celle-ci. Nous ne pouvons donc regretter une erreur qui était, croyons-nous, inévitable, et qui, si les mêmes circonstances se représentaient, serait certainement commise de nouveau.

Si maintenant nous envisageons le fait au point de vue de la physiologie pathologique, nous trouverons à y relever plusieurs points instructifs :

1° Le foyer hémorrhagique, développé dans les faisceaux blancs du lobe frontal, ne s'est révélé par aucun symptôme, sauf peut-être de la céphalalgie. Ce foyer était tout entier compris dans la région du centre ovale que M. Pitre a nommée région préfrontale, et dont les lésions, comme l'a montré cet auteur, sont ordinairement silencieuses.

2° L'inondation du ventricule latéral s'est faite d'une manière latente. C'est là une nouvelle preuve de l'inexcitabilité de l'épendyme, démontrée par M. Cossy dans sa thèse inaugurale.

3° Il ne s'est pas produit de contractures croisées, malgré la compression du faisceau excito-moteur, parce que cette compression a été lente.

4° Les premiers phénomènes par lequels s'est manifestée l'irritation du plancher bulbaire sont la raideur de la nuque et le retentissement du pouls.

5° Les attaques épileptiformes ne sont survenues que consécutivement.

M. Hallopeau. Il est intéressant de voir qu'une lésion du quatrième ventricule peut donner lieu à une contracture réflexe des muscles de la nuque. Il faut pour que cette contracture ait pu se produire que l'inondation du ventricule par le sang ait été brusque.

M. Barth. Je crois que les muscles de la nuque ont été excités par suite de l'altération du bulbe et non pas d'une lésion de l'épendyme.

M. Hallopeau. Il s'agit plutôt de phénomène réflexe. Les zones motrices sont très éloignées de la surface du bulbe dont elles sont séparées par une couche épaisse de substance grise. Pour pouvoir admettre l'explication de M. Barth, il aurait fallu une étendue de lésions qui n'existait pas.

M. Rendu. Il y a dans le fait observé par M. Barth des phénomènes très complexes. Je pense qu'il y a eu compression du bulbe; mais en outre il y a eu de l'irritation bulbaire, puisque M. Barth a constaté de la congestion. Il est possible qu'il n'y ait pas eu méningite proprement dite, mais la congestion suffit pour expliquer la contracture.

M. Peter. J'appuie les réflexions faites par M. Rendu. Quelles étaient en réalité les lésions constatées sur les méninges et sur le bulbe?

M. Barth. Il y avait réellement compression du bulbe; de plus il existait une congestion légère des méninges et aussi un peu de ramollissement de la substance nerveuse sous-épendymaire. Mais ce ramollissement n'était pas de nature inflammatoire; il y avait eu seulement une légère diminution de consistance de la substance nerveuse.

M. Peter. Quel était l'état des vaisseaux? quel était l'âge du sujet? A-t-on examiné le cœur, l'aorte?

M. Barth. Le malade avait 36 ans. Il n'était pas athéromateux; le cœur et l'aorte étaient sains.

M. Bucquoy. Je désire faire quelques observations à propos du fait présenté par M. Barth. Ce malade a offert les symptômes d'une

méningite cérébro-spinale, et à l'autopsie nous avons trouvé une hémorrhagie cérébrale. Il était difficile de faire concorder avec cette lésion les symptômes présentés pendant la vie. J'ai cherché du côté du quatrième ventricule, et j'y ai trouvé un caillot qui était le résultat de l'irruption du sang des ventricules cérébraux vers le quatrième ventricule. Or ce caillot n'avait déterminé aucune lésion ni parenchymateuse, ni épendymaire. Ce caillot, assez volumineux, avait provoqué une compression bulbaire; il avait joué le rôle d'un corps étranger, et c'est par ce mécanisme que se sont développés les symptômes bulbaires, sans qu'il y ait eu, je le répète, ni congestion, ni inflammation du bulbe, ni des méninges.

M. Lalesque fait une communication intiulée :

Syphilis héréditaire tardive, — Le 30 avril 1879, le nommé Edmond G..., est amené par sa mère à la consultation de M. Nicaise pour une éruption siégeant aux parties génitales et à l'anus. Cet enfant, âgé de quatorze mois, est venu au monde bien conformé, sans aucune trace de lésion cutanée. Nourri au sein par sa mère, et sevré à onze mois, il s'est toujours bien porté jusqu'à il y a trois semaines.

A cette époque, et pour la première fois, l'enfant commença à maigrir, en même temps que se montrèrent sur certaines régions de petits points rouges, granuleux, saillants, qui rapidement gagnèrent en largeur et s'exhaussèrent.

L'enfant est venu à Lourcine trois semaines après le début de ces accidents. On constate sur la peau des bourses, sur la verge, dans les sillons génito-cruraux, sur la face interne des cuisses et sur le périnée une éruption de plaques muqueuses confluentes. Elles sont saillantes, hypertrophiques, du volume d'un très gros pois. Leur coloration est cuivrée, quelques-unes sont humides, d'autres sont ombiliquées ou exulcérées. L'anus et la région péri-anale sont aussi recouverts de plaques muqueuses tellement confluentes que, se confondant et s'unissant par leurs bords, elles rappellent exactement, comme le dit Trousseau, une couronne dentelée. Moins saillantes, plus humides que celles des autres régions, elles en diffèrent encore par leur coloration grisâtre. Elles sont sillonnées par trois ou quatre fentes fissuriques, linéaires, à fond d'un rouge vif qui, partant de l'anus, se perdent sur, ou moins loin, dans l'épaisseur des plaques.

Les ganglions de chaque région inguinale sont gros, saillants, forment sous le doigt qui les explore un cordon moniliforme, non douloureux, sans empâtement, sans changement de coloration des téguments.

Sur le cou et plus spécialement à la nuque, on trouve une éruption de papules assez abondantes, de très petites dimensions, d'un rouge

cuivré, formant un léger relief, et recouvertes de petites squames. Les ganglions cervicaux sont pris. La muqueuse labiale est absolument saine. Elle ne présente pas la moindre fissure, la moindre plaque. Il en est de même des muqueuses linguale, buccale et des amygdales. Mais sur la voûte palatine, près du voile membraneux, à droite et en dehors de la ligne médiane, on voit une ulcération de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, à bords irrégulièrement découpés, à fond grisâtre et saignant facilement.

Tous les organes paraissent sains. Il n'est rien qui puisse faire soupçonner une lésion du foie. Toutes les fonctions s'accomplissent normalement. L'appétit est conservé, les digestions se font bien, les garde-robes sont douloureuses, ce que suffisent à expliquer les désordres locaux déjà signalés à l'anus. L'enfant a maigri ; il est cependant encore robuste et fort.

La coloration des téguments n'a rien de particulier. Le système osseux crânien attentivement examiné n'offre aucune lésion appréciable : pas d'ulcérations, pas d'ostéophytes, pas de déformation du ront. L'intégrité des os du tronc et des membres est la même. Le traitement mercuriel a été institué. Bien toléré, il n'a pas tardé à entraîner une amélioration rapide. L'enfant prend chaque jour une cuillerée à café de liqueur de Van-Swieten dans du lait. En outre, deux fois par semaine au début, une seule fois plus tard, on touchait les plaques muqueuses avec une solution au trentième, puis à parties égales d'eau et de nitrate d'argent. Il a suffi de deux cautérisations avec le crayon de nitrate d'argent pour faire disparaître la plaque qui siégeait sur la voûte palatine. Vers la mi-juin on put considérer la guérison d'accidents momentanés comme à peu près achevée.

Réflexions. Le diagnostic de la syphilis infantile, parfois si malaisé, ne pouvait rester hésitant dans le cas présent. Il s'imposait de lui-même. De tous les petits syphilitiques que nous avons pu observer à Lourcine, c'est d'ailleurs celui chez lequel l'éruption de plaques muqueuses a présenté le plus de netteté et la plus grande confluence. Le moule des parties atteintes a été pris par M. Baretta pour le musée de l'hôpital.

Un des premiers points à élucider était de savoir si l'on se trouvait en face d'une syphilis héréditaire ou d'une syphilis acquise. La recherche de la vérole chez les ascendants donne les résultats suivants. La mère, mariée bien portante, vers la fin de l'année 1874, devient enceinte une première fois, deux mois après son mariage, et accouche à terme d'un enfant bien conformé qui meurt du muguet à quatre semaines sans avoir présenté aucun accident cutané.

Seconde grossesse dans la première quinzaine du mois de février 1876. En même temps apparition sur l'une des grandes lèvres d'un bouton

dur, saillant, unique. « Mon mari, nous dit cette femme, avait du mal depuis quelque temps. » A la fin d'avril, elle avorte d'un fœtus âgé de deux mois et demi sans qu'aucune cause extérieure, coup, chute, excès, émotion morale vive puisse être invoquée.

A peine cette femme est-elle délivrée qu'elle redevient enceinte une troisième fois. Cette nouvelle grossesse, pour s'être terminée à une époque plus reculée de son début, ne fut pas plus heureuse que la précédente. Au début du septième mois (fin janvier 1877), la mère accoucha d'un enfant mort et macéré. Portait-il des traces de pemphigus, le placenta présentait-il quelques altérations? C'est ce qu'il nous est impossible de savoir. Mais en revanche la malade nous fournit les renseignements les plus précis sur la marche de ses propres accidents. Ils n'ont pas discontinué depuis leur apparition. Ils ont évolué dans l'intervalle d'ailleurs très court et pendant les deux dernières grossesses. Elle a eu soit successivement, soit simultanément des taches rouges sur la peau, des maux de gorge et des plaques muqueuses vulvaires. Ces dernières persistaient encore au moment du dernier accouchement. Le traitement institué sous forme de pilules d'hydrargyre, dès le début de la syphilis (dernière grossesse), avait été régulièrement suivi.

Enfin une quatrième et dernière grossesse se termina le 3 février 1878. L'enfant vient à terme, bien constitué et ne porte aucune trace de syphilis. Entre l'avant-dernière et la dernière grossesse, il n'y eut pas de manifestations. Mais elles eurent lieu de nouveau, dès le début de la quatrième grossesse, sous forme de plaques muqueuses vulvaires. Ces plaques furent peu tenaces et cédèrent rapidement sous l'influence du traitement spécifique. Le mercure fut continué durant les cinq premiers mois de cette grossesse, puis définitivement abandonné, la malade n'ayant plus jamais eu d'accidents.

Ainsi donc le père est syphilitique, si nous nous en rapportons au dire de la mère. En ce qui la concerne, le doute n'est pas permis. Nous avons insisté sur la marche de sa syphilis à un double point de vue. En premier lieu, nous avons pu voir s'atténuer, sous l'influence du temps et du traitement, l'influence néfaste qu'exerce la vérole sur le produit de conception : une première fois il est expulsé à deux mois et demi; une seconde à sept mois; une troisième fois enfin la grossesse arrive à terme.

D'un autre côté ne fallait-il pas établir d'une façon positive l'existence de la syphilis chez les ascendants, en même temps que l'absence de tout accident de même nature chez l'enfant jusqu'au quatorzième mois? Nous savons en effet que des auteurs encore récents, parmi lesquels Cullerier, n'admettaient pas qu'une syphilis pût se montrer aussi tardivement en tant que manifestation héréditaire. Ils donnaient une année comme limite extrême de l'apparition de la sy-

philis congénitale. De nos jours les faits sont interprétés d'une façon toute différente. Sans parler de ces cas dans lesquels on verrait la syphilis héréditaire évoluer après huit, dix, douze ans, cas encore contestés et toujours difficiles en tant que diagnostic différentiel entre la scrofule et la vérole, il en est d'autres dans lesquels on a pu constater l'existence indiscutable de manifestations héréditaires tardives survenant à deux ans, deux ans et demi et même trois ans. Sur 49 enfants atteints de syphilis héréditaire, observés au début de leurs manifestations par Mayr (de Vienne), *trois* avaient de *un an à seize mois*. De Méric a vu trois syphilis congénitales tardives évoluant l'une à *treize mois*, une autre à *quatorze* et une dernière à *vingt et un mois*, Enfin sur les 158 faits de la statistique de Diday, il en est un à *une année* et un autre à *un an et demi*. M. Parrot, sans donner de chiffres, cite la possibilité de la manifestation des accidents au bout de deux ans et demi, et *même trois ans!*

Notre fait vient grossir ces chiffres, puisque l'enfant n'a eu ses premières manifestations qu'à l'âge de 14 mois. La mère est très précise à cet égard. Fort soucieuse de la santé du seul enfant qu'elle ait pu conserver, et tenue en éveil par les avertissements de son médecin, elle n'avait jamais observé aucune tache de nature douteuse sur le corps de son enfant, aucune ulcération, et le croyait à l'abri depuis déjà longtemps, lorsque la diathèse s'est manifestée.

Pour admettre chez cet enfant, non une syphilis héréditaire, mais une syphilis acquise, il aurait fallu établir l'existence d'un chancre. Or c'est un résultat auquel n'a pu parvenir M. Nicaise, malgré un examen attentif et minutieux. Nous tomberions donc dans une double hypothèse en diagnostiquant une syphilis acquise. Ne nous faudrait-il pas supposer : 1° l'existence d'un chancre non constaté et peu probable; 2° qu'un enfant issu de père et mère syphilitiques, c'est-à-dire presque fatalement voué à l'infection, a pu ne pas hériter de cette diathèse?

Les manifestations de la syphilis congénitale ont été tardives, c'est vrai; mais du moins, pour être rare, le fait n'en est pas moins bien constaté et accepté par la majorité de nos syphiliographes actuels.

M. Brissaud communique une observation intitulée :

Eruption de pemphigus localisée à la moitié gauche du tronc chez une femme atteinte d'hémiplégie gauche (pemphigus zoster). — Mme X..., âgée de soixante et quelques années, admise à la Salpêtrière, occupe à l'infirmerie le n° 8 de la salle Saint-Luc (service de M. Charcot) depuis le mois de mars 1879. A cette époque, elle avait été subitement frappée d'hémiplégie gauche, sans perte de connaissance. Au bout d'une trentaine de jours, c'est-à-dire dans

le délai ordinaire, cette hémiplégie, jusqu'alors flaccide, se compliqua de contracture, et actuellement la malade, définitivement incurable et presque impotente, garde le lit sans pouvoir se lever jamais : la paralysie est prononcée à un tel point que, même assise, cette femme, douée d'un embonpoint considérable, tombe toujours lourdement du côté gauche et ne parvient jamais à retrouver son équilibre. Aucun fait pathologique d'ailleurs n'est venu s'ajouter à l'histoire de la malade à partir du début de l'hémiplégie ; cependant il n'est pas inutile de signaler, bien qu'il s'agisse d'un cas vulgaire, une certaine atrophie des masses musculaires de l'épaule et de l'avant-bras du côté gauche. Au point de vue surtout du petit accident que nous allons rapporter, cette considération peut n'être pas complètement dénuée d'intérêt.

Le 7 octobre dernier, cette femme se plaint d'éprouver une douleur assez vive dans la région dorsale. Nous l'examinons et constatons qu'il existe entre le bord interne de l'omoplate et la colonne vertébrale un assez gros anthrax en voie d'élimination ; en outre, tout autour de cet anthrax et s'étendant jusqu'au-dessous de la région axillaire gauche, nous reconnaissons une éruption confluente de bulles de pemphigus aussi typiques que possible. Les caractères de cette éruption permettent d'affirmer immédiatement qu'elle a précédé la formation de l'anthrax et que celui-ci s'est développé accessoirement, du fait de l'irritation exercée par le frottement sur une portion du derme mise à nu par la rupture d'une bulle. D'ailleurs, cette complication du pemphigus n'a en soi rien d'extraordinaire et il n'y a pas lieu d'y revenir.

Quant au pemphigus lui-même, il se présente sous l'aspect suivant :

Trente bulles régulièrement hémisphériques sont disséminées à intervalles inégaux sur le côté gauche du tronc, depuis la colonne vertébrale jusqu'à la ligne axillaire. La plupart ont le diamètre d'une pièce d'un franc ; les unes sont complètement opaques, les autres sont à demi-transparentes : toutes reposent, selon la comparaison classique, comme des verres de montre sur une auréole rosée. Outre ces trente grosses bulles caractéristiques de la période d'état de l'éruption, en en distingue d'autres plus petites, plus claires, par conséquent plus jeunes et correspondant ainsi par l'âge à ce qu'on appelé la *période de vésiculation*. Enfin, un certain nombre de taches brunâtres, où l'épiderme est mince et facile à décoller, indiquent nettement que l'éruption est déjà assez ancienne : elles appartiennent à la *période de maculation.*

Par l'ensemble de ces caractères il est impossible de confondre cette pousée bulleuse avec toute autre éruption. La transition] progressive des plus petites bulles aux plus grosses ne permet pas de

supposer qu'il s'agisse de groupes d'herpès confluent; du reste le pourtour des ampoules est trop nettement circulaire pour être confondu avec la disposition polycyclique des éruptions vésiculeuses agglomérées.

Cette poussée de pemphigus est totalement indolente; la malade n'accuse aucune espèce de douleur intercostale.

Deux faits nous ont paru mériter l'attention dans le cas actuel 1° La situation de l'éruption sur le tronc (attendu que cette localisation est loin d'être commune); 2° L'unilatéralité parfaitement circonscrite de la poussée bulleuse, du côté paralysé. Ce dernier point est particulièrement digne d'intérêt. En effet, les lésions s'arrêtent exactement à la colonne vertébrale, et il est impossible de ne pas attribuer ce cantonnement de l'affection à une disposition anatomique spéciale, laquelle ne peut guère être rapportée qu'au mode de distribution des nerfs intercostaux. A cet égard le pemphigus que nous décrivons est tout à fait assimilable à un zona et par cela même la qualification de *pemphigus zoster* nous paraît amplement justifiée. Si d'autre part on considère qu'il s'est développé dans des circonstances éminemment favorables à l'apparition des troubles trophiques cutanés parmi lesquels l'herpès occupe une place si importante, l'assimilation de ce pemphigus à un zona bulleux n'a rien que de très rationnel. On sait effectivement que dans bon nombre de maladies organiques des centres ou des conducteurs nerveux les formations bulleuses sont relativement communes; depuis l'observation publiée en 1856 par M. Charcot (1), des faits de cette nature ont été relatés de toutes parts, et dans l'hémiplégie particulièrement c'est bien souvent par une apparition d'ampoules pemphigoïdes que débutent les eschares du décubitus prolongé. Le frottement, l'irritation du tégument, plus prononcés du côté paralysé en raison de l'immobilisation de cette moitié du corps entrent à coup sûr pour beaucoup dans la production de ces accidents; mais toutes les causes occasionnelles sont dominées par une prédisposition spéciale créée elle-même par une modification incontestable bien qu'assez obscure encore des centres trophiques. Or, dans le cas que nous apportons aujourd'hui devant la Société clinique, l'existence d'un trouble trophique de cause centrale ne peut pas être discutée; elle est rendue éclatante par l'atrophie musculaire des deux membres du côté paralysé à laquelle nous faisions allusion précédemment.

Ce fait nous fournit encore un argument en faveur de la classification dermatologique qui réunit dans un même groupe les pemphigus et les herpès. Cependant il y a lieu de remarquer que par opposition à ce qu'on observe d'habitude chez les malades atteints de zona, sur-

(1) Journal de physiologie de Brown-Séquard, 1856.

tout lorsque ces malades sont des vieillards, la douleur était absolument nulle dans le cas que nous rapportons, et qu'en outre l'éruption ne paraissait pas correspondre topographiquement à la distribution d'un ou de plusieurs nerfs intercostaux mais à toute la région intercostale gauche.

Jusqu'à ce jour on n'a signalé que très exceptionnellement le pemphigus à titre de complication des maladies organiques des centres nerveux. Néanmoins M. Gailleton (1) a vu deux fois survenir des bulles après l'attaque d'hémiplégie, une fois à la cuisse, l'autre fois à la nuque ; et M. Déjerine a constaté, chez une femme atteinte de paralysie générale, une éruption bulleuse, douze jours avant la mort (2).

M. Barth. Je rapprocherai du fait constaté par M. Brissaud un cas que j'ai observé dans le service de M. Bucquoy. Une femme âgée avait une éruption de zona intercostal, sans douleurs névralgiques ; puis survint un anthrax entouré d'une éruption pemphigoïde : cet anthrax s'accompagna de gangrène. Ce fait prouve que l'on peut voir, chez les individus d'un âge avancé, des éruptions de zona sans névralgie et que l'éruption peut même affecter la forme anthracoïde. Malgré l'absence de névralgie, il est cependant certain que la lésion des nerfs intercostaux est le point de départ de l'éruption. A ce point de vue, je pense que l'on peut rapprocher le pemphigus de l'herpès.

M. Quinquaud. Je ne suis pas de l'avis de M. Barth. Il est impossible de confondre le pemphigus avec l'herpès, bien que l'on puisse trouver dans ces deux éruptions une lésion nerveuse. Ces altérations nerveuses se rencontrent d'ailleurs dans bien d'autres affections cutanées tout à fait différentes les unes des autres, par exemple dans la dermatite exfoliatrice, dans les myomes de la peau. L'herpès est caractérisé par des vésicules, le pemphigus par des bulles. La distinction est donc parfaitement évidente, et il ne faut pas rapprocher deux affections aussi différentes sous le prétexte que l'on peut observer dans les deux cas une lésion des nerfs.

La séance est levée à dix heures.

Les secrétaires des séances,
P. Cuffer. — G. Marchant.

(1) Traité élémentaire des maladies de la peau. Paris, 1874.
(2) Compte-rendu de l'Académie des sciences, 24 juillet 1876.

Séance du 3 novembre 1879.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. WIDAL lit une observation intitulée :

Tuberculose intestinale. — Perforation de l'intestin grêle par des lombrics au niveau d'ulcérations tuberculeuses. — Enkystement des lombrics. — Péritonite tuberculeuse ultime. — Mort. — Douchain, soldat au train des équipages, âgé de 23 ans, est entré à l'hôpital du Gros-Caillou, le 24 mai 1879, avec le diagnostic : diarrhée.

Ce militaire, malade depuis quatre mois, n'en a pas moins continué son service pendant deux mois, puis a passé deux autres mois à l'infirmerie de son régiment.

Pendant ces quatre mois il a souffert d'une diarrhée accompagnée de coliques qui cédaient facilement à un traitement approprié pour reparaître ensuite. Il s'est notablement amaigri.

A son entrée à l'hôpital le malade, de constitution médiocre et lymphatique, est très anémié, amaigri, mais complètement apyrétique. Il n'a pas de diarrhée, mais sa langue est saburrale, sa bouche pâteuse. Inappétence complète. L'examen de ses poumons ne révèle aucun signe de tuberculose.

Dans la région abdominale, au-dessous de la ligne ombilicale et à gauche de la ligne médiane, on constate une tuméfaction peu saillante, occupant une étendue de près de 10 centimètres ; la tuméfaction, très apparente lorsque le malade ne contracte pas ses muscles abdominaux, diminue pendant la moindre contraction, mais sans disparaître tout à fait. Au repos, elle paraît arrondie, à contours fuyants, sans bosselures ni irrégularités ; la région tuméfiée ne présente ni coloration anormale ni fluctuation ; elle est dure au toucher, peu ou point sensible à la pression, et se laisse déprimer moins facilement que la région correspondante du côté opposé.

La percussion est un peu douloureuse ; superficielle, elle donne une submatité évidente dans la région saillante ; profonde, elle produit une sonorité intestinale voilée. Pas de frémissement hydatique. Le malade n'éprouve aucune douleur spontanée dans la partie malade ; il peut se lever et marcher sans difficulté.

On ne pouvait songer à l'existence d'un phlegmon des parois abdominales, étant donnés l'état indolore de la tumeur et l'absence de tout signe inflammatoire. Du reste, ni les bains, ni les émollients

locaux, ni les onctions mercurielles mis en usage pendant quelques ours ne modifièrent l'état de la tumeur. Tout en réservant mon diagnostic, je me demandais s'il sagissait d'un kyste hydatique de la cavité abdominale, ou d'une tumeur ganglionnaire tuberculeuse. Je penchais plus vers cette dernière opinion.

Trois jours après son entrée, le malade est pris le soir d'une fièvre qui ne dépasse pas 38 ou 39° et qui persiste pendant cinq jours. En même temps il est repris de diarrhée séreuse avec coliques, promptement conjurée par le sous-nitrate de bismuth et les opiacés.

Le 3 juin, douze jours après son entrée, il se sent mieux et demande à manger, mais dès le lendemain les coliques, l'inappétence et la fièvre reparaissent. Le teint est devenu terreux, les traits se sont tirés. Dans la soirée le facies se grippe, les orbites se creusent, le pouls devient filiforme. Hoquet, vomituritions verdâtres, respiration accélérée. La tuméfaction locale paraît moins saillante, à cause du ballonnement régulier du ventre ; sensibilité à la pression dans les hypochondres et dans l'hypogastre. Urines extrêmement rares, mais limpides. On diagnostique une péritonite, perforation consécutive à des ulcérations intestinales sans doute de nature tuberculeuse.

Le 4 juin, le hoquet persiste et augmente ainsi que les vomissements porracés. Le facies péritonéal s'accentue de plus en plus ; le ventre est ballonné et extrêmement sensible à la pression, la température decend à 37,5, le pouls est insensible, les extrémités froides, et le malade succombe dans la nuit, quinze jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie trente-six heures après la mort.

L'incision de la paroi abdominale, suivant la ligne médiane, fait constater dans la région sous-ombilicale des adhérences péritonéales molles dont quelques-unes siègent au niveau d'une saillie correspondant exactement à la tuméfaction abdominale constatée pendant la vie. Les anses intestinales, agglutinées par de fausses membranes, présentent par place une légère injection vasculaire plus ou moins masquée par des dépôts fibrineux et quelques granulations tuberculeuses. Dans les parties déclives, particulièrement dans l'hypochondre droit, dans la fosse iliaque gauche et surtout dans le petit bassin, se trouve une grande quantité de pus qu'on peut évaluer à plus de deux litres. Les organes contenus dans la cavité pelvienne sont réduits à leur plus simple expression. Le rectum est collé contre le pubis. L'épiploon épaissi descend jusqu'au dessous de l'ombilic et prend part à la formation du kyste que nous allons décrire. Dans la partie gauche de l'abdomen, immédiatement au-dessous de la ligne ombilicale, on remarque une surface lisse sur laquelle ne se dessine aucune circonvolution intestinale et sous laquelle on perçoit une

fluctuation bien évidente. En incisant cette surface, on fait écouler un liquide purulent, mêlé de sang, et de couleur chocolat. Au fond de la poche ainsi mise à nu, on découvre un énorme lombric ayant près de 15 centimètres de long, de couleur acajou, et ne donnant pas signe de vie. Le kyste qui le renferme a le volume d'un poing.

Sa paroi *antérieure*, mince au milieu, va en s'épaississant considérablement du centre à la circonférence. L'épaississement de son bord supérieur est dû à la soudure avec le tablier épiploïque. La paroi *inférieure* est formée en partie par l'S iliaque et en partie par une autre anse intestinale et par des ganglions mésentériques hypertrophiés. La paroi gauche est formée par la partie inférieure du côlon descendant et par l'extrémité de l'épiploon. La paroi droite est constituée par un amas ganglionnaire considérable par lequel passe obliquement de bas en haut l'anse intestinale que nous avons vu prendre part à la formation de la paroi inférieure. Enfin, la paroi supérieure est formée par un paquet de ganglions bosselés et ramollis par place.

La surface interne de la poche est irrégulière, tomenteuse, tapissée de veines, remplie de caillots sanguins noirs et de tractus fibreux flottants dans un liquide d'aspect purulent; à sa partie postéro-supérieure apparaissent, à travers les mailles du tissu cellulaire épaissi, des masses caséeuses à nu dans la poche. A la partie inféro-postérieure on remarque un cloaque ayant les dimensions d'une noisette.

En incisant les masses ganglionnaires énormes et bosselées qui forment les parois et le fond de la poche, on met à découvert une substance caséeuse qu'on peut énucléer en blocs gros comme des noisettes et qui laissent à leur suite une série de petites cavités à parois lardacées formées par des travées de tissu consécutif interganglionnaire très hypertrophié. Au milieu d'un de ces ganglions caséifiés on trouve deux lombrics énormes qui paraissent avoir élu domicile dans ce noyau caséeux. Ces lombrics, comme celui du kyste, ont une teinte acajou, tandis que deux autres de ces vers, découverts l'un dans l'intestin, l'autre dans l'œsophage, présentaient la coloration blanc grisâtre qui leur est habituelle.

Après avoir enlevé, en partant du duodénum, 1 mètre 20 c. de l'intestin grêle, et, en partant du cæcum, 2 mètres 20 c. environ de l'iléon, il reste à peu près 1 mètre d'intestin adhérent à la poche décrite plus haut, par l'intermédiaire de son mésentère. Cette portion d'intestin s'engage sous la poche en allant de haut en bas, et reste accolée à sa face profonde qu'elle contourne à son bord inférieur, pour reparaître libre à la paroi externe droite. L'orifice inférieur de cette anse ayant été liée, on verse de l'eau sur sa partie supérieure, et l'on voit le liquide sourdre au fond de la poche dans le petit cloaque

dont il a été question plus haut. La poche communiquait donc avec l'intestin.

L'anse intestinale fendue le long de son bord libre, laisse à nu deux ulcérations à fond inégal, décihqueté, embrassant toute la circonférence de l'intestin. Un stylet mousse, poussé légèrement dans chacune des ulcérations, pénètre par un trajet très court et sinueux dans le même cloaque, c'est-à-dire dans la poche suppurée. Une autre ulcération, de même forme et de même étendue, existe sur la portion d'intestin coupée à partir du cæcum. Elle est entourée de granulations visibles à l'œil nu sous la muqueuse et sous le péritoine.

Il existait donc en tout trois ulcérations, dont deux étaient perforées et communiquaient avec l'intestin. A travers ces perforations, trois lombrics s'étaient échappés, pour s'enkyster ensuite. Deux d'entre eux s'étaient fixés dans la paroi supérieure du kyste, formée par une masse ganglionnaire ; le troisième était resté dans la cavité même de la poche.

Organes thoraciques. Les deux plèvres présentent des adhérences anciennes au sommet du poumon, d'autres plus récentes vers sa base. Un peu de liquide et quelques fausses membranes molles sur le diaphragme.

Les deux poumons sont un peu congestionnés à leur base. Le poumon droit présente dans son lobe inférieur un noyau caséeux de la grosseur d'une noix et un semis compact de granulations grises, et entre les lobes supérieur et inférieur une masse de la grosseur d'une noisette, d'aspect et de consistance cartilagineuse. Au sommet droit, infiltration tuberculeuse récente, et anciens noyaux caséeux avec pneumonie interstitielle chronique. Même mélange de granulations grises et de noyaux caséeux dans le sommet gauche.

Le cœur droit est rempli de caillots noirs enchevêtrés dans les muscles et les tendons papillaires.

Foie volumineux, gros. Rien d'anormal dans les autres organes

L'intérêt de l'observation qui précède est surtout dans l'enkystement des lombrics tombés dans la cavité péritonéale à travers une perforation de l'intestin. Les quelques recherches que j'ai faites à ce sujet ne m'ont rien fait découvrir de semblable dans les auteurs. Parmi les cas nombreux et bizarres relatés par M. Davaine, on trouve bien des phlegmons et des abcès vermineux ouverts à travers les parois du ventre ou bien des péritonites provoquées par la perforation de l'intestin, mais nulle part il n'est question d'un kyste enveloppant et isolant le vers tombé dans le péritoine.

L'épaisseur des parois du kyste que nous avons décrit paraît indiquer que la perforation intestinale et la formation de la poche remontaient à une époque éloignée et antérieure peut-être à celle où le malade a contracté la diarrhée chronique qui l'a conduit à l'hôpital.

Cette diarrhée était due sans aucun doute aux ulcérations tuberculeuses dont l'intestin était le siège. Grâce à l'enkystement des lombrics tombés dans le péritoine, le malade a pu vivre pendant assez longtemps encore, sans qu'il y eût péritonite, et s'il a succombé finalement à cette affection, nous ne pensons pas qu'il faille en incriminer ni les lombrics ni le kyste qui s'était formé autour d'eux et qui était indolore et inoffensif. La péritonite ultime qui a enlevé le malade était, selon nous, de nature tuberculeuse et due à l'irritation de voisinage déterminée par les nombreux ganglions tuberculeux et par les granulations intestinales dont quelques-unes étaient visibles sous le péritoine.

Le fait que nous venons de rapporter prouve une fois de plus que pour qu'un lombric traverse les parois intestinales, il faut que celles-ci soient préalablement lésées ou profondement ulcérées, au point que le moindre effort du ver suffise à les perforer. Le lombric qui trouve dans l'intestin tous les éléments de sa nutrition et de son existence n'est pas, pour cela même, un ver perforateur. Pour qu'il quitte l'intestin, il faut, comme le soutient avec raison M. Davaine, qu'une porte soit entr'ouverte devant lui. Dans notre cas, cette porte était représentée par les ulcérations tuberculeuses constatées sur la muqueuse intestinale.

M. Quinquaud. Le fait que vient de nous relater M. Widal est intéressant à plusieurs points de vue, d'abord à cause de l'augmentation de volume du foie : ce fait n'est pas rare, même dans les cas de tuberculose aiguë.

Le deuxième point, c'est que les péritonites tuberculeuses localisées sont commandées par une lésion maxima développée dans l'intestin. Le siège de ces lésions intestinales est variable : tantôt c'est au niveau du cæcum ou de l'appendice du cæcum; d'autres fois c'est dans l'hypochondre ou le petit bassin. La péritonite tuberculeuse est toujours en rapport, est commandée si l'on veut, par ce point malade au maximum.

M. Peter. J'ai été heureux de voir M. Widal conclure comme il l'a fait. La migration des lombrics n'est possible que si la paroi intestinale est atteinte de lésion.

M. Gaucher lit une observation intitulée :

Mélanodermie généralisée avec lèsion des capsules surrénales.. — Messieurs, je désire communiquer à la Société clinique une observation de mélanodermie généralisée, chez une femme, morte d'un accident étranger à son affection cutanée, et à l'autopsie de laquelle j'ai trouvé une lésion remarquable des capsules surrénales.

Il s'agit d'une femme de 56 ans, blanchisseuse, paraissant d'une bonne constitution et d'un embonpoint assez considérable, entrée

à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le Dr Hillairet, le 1er juillet 1879, pour un érysipèle de la face, qui guérit en quelques jours, sans présenter rien de particulier.

Cette femme portait en même temps sur la jambe gauche des ulcérations irrégulières, taillées à pic, de nature manifestement syphilitique, malgré ses dénégations réitérées. De plus, il y avait, sur la ambe droite et sur les cuisses, des cicatrices pigmentées, de coloration noirâtre ou cuivrée, dont l'aspect ne pouvait laisser aucun doute sur l'origine spécifique de ces lésions.

Mais, en dehors de cela, toute la surface cutanée présentait une pigmentation grisâtre plombée, régulière et généralisée, moins foncée que les taches syphilitiques et bien distincte d'elles; une mélanodermie totale et uniforme, survenue progressivement, sans que la malade y prît garde, sans altération de sa santé, et sur le début de laquelle elle ne put donner aucun renseignement précis.

Une fois l'érysipèle guéri, cette femme fut soumise au traitement par l'iodure de potassium. Elle ne se plaignait pas, ne souffrait d'aucun organe; ses fonctions étaient régulières; en un mot, elle semblait marcher vers un rétablissement prochain, quand le 16 juillet, pendant la visite, à 10 heures du matin, sa voisine s'aperçut tout à coup qu'elle était morte subitement dans une syncope. En vain on essaya de la ranimer par des révulsifs ; on pratiqua même la respiration artificielle pendant quelques instants : rien ne put la faire revenir à elle.

L'autopsie fut pratiquée vingt-quatre heures après la mort, et voici les résultats qu'elle a donnés :

Il y avait environ un verre de liquide citrin dans chaque cavité pleurale, la même quantité dans le péricarde; aucune adhérence entre les feuillets de ces séreuses.

Les poumons étaient seulement un peu congestionnés et ne présentaient pas la moindre trace d'embolie pulmonaire.

Le cœur était volumineux et dilaté; les valvules sigmoïdes de l'aorte étaient absolument suffisantes ; le myocarde de consistance et de coloration normales. Il n'y avait pas de caillots dans le cœur ni dans les gros vaisseaux; le sang était au contraire liquide, diffluent, peu chargé en couleur.

Il y avait un peu d'athérome de l'endocarde sur les valvules aortiques et au-dessous d'elles. Au contraire, l'aorte présentait des lésions athéromateuses très avancées, sur la crosse et dans la portion dorsale: sa surface interne était dépolie, érodée, avec des plaques calcaires très larges. Avec cela, une dilatation considérable du vaisseau, dont le calibre était augmenté de moitié au moins. C'est dans cette lésion problablement qu'il faut chercher la cause de la mort subite.

Les artères de la base du cerveau étaient un peu athéromateuses aussi; mais il n'y avait aucun caillot dans les branches artérielles,

ni thrombose ni embolie; pas la moindre altération de la pulpe cérébrale, pas de lésion non plus dans la protubérance, le cervelet ou le bulbe rachidien.

A part les capsules surrénales, dont nous parlerons tout à l'heure, tous les organes abdominaux paraissaient dans leur état normal; il y avait seulement une plaque calcaire sur la face convexe de la rate, et une petite rate supplémentaire du volume d'une noix. Je n'ai trouvé aucune lésion du foie ou des reins.

Il n'y avait pas de varices des membres inférieurs; pas de caillots dans les veines iliaques ou dans les crurales. Je donne tous ces détails au point de vue de la cause de la mort, qui ne peut pas être attribuée à une embolie, et pour laquelle il ne reste d'autre explication possible que la syncope.

Les capsules surrénales, dont l'altération constitue la partie intéressante de cette observation, étaient de volume normal, mais flucsuantes au toucher. Chacune d'elle était creusée d'une cavité centrale, kystique, unique, remplie incomplètement, non pas de liquide, mais d'une sorte de boue jaunâtre, d'aspect caséeux. Examiné au microscope, cette matière contenait surtout de la graisse, quelques corps cellulaires et nucléaires de nature indéterminée et des granulations.

On voit que ces lésions se rapprochent beaucoup de celles qui ont été trouvées dans un certain nombre de cas de maladie d'Addison, et c'est pourquoi cette observation m'a paru importante.

Mais il est bon de remarquer que, dans le cas actuel, il n'y a pas d'autres symptômes que la mélanodermie, et aucun des phénomènes habituels de la maladie bronzée. Est-il légitime d'en conclure qu'il y a une relation directe entre la coloration noire de la peau et la lésion des capsules surrénales? Cela est probable; et, si les cas de ce genre se multipliaient, peut-être arriverait-on à dissocier, en quelque sorte, les éléments complexes de la maladie d'Addisson, et à prouver que, dans cette affection, la mélanodermie seule est sous la dépendance de l'altération surrénale; tandis que les troubles nerveux et digestifs, l'affaiblissement graduel et les autres symptômes seraient liés plus spécialement aux lésions du plexus solaire et du grand sympathique.

M. Quinquaud. Y avait-il de la coloration sur les muqueuses?

M. Gaucher. Non. Il existait une pigmentation généralisée, elle offrait manifestement des accidents tertiaires de la syphilis.

M. Quinquaud. J'ai observé chez deux syphilitiques la transformation caséeuse des capsules surrénales : ces malades présentaient des gommes dans le foie, dans le cerveau, il existait aussi une pigmentation manifeste de la peau. Je n'ai pu savoir s'il y avait une relation entre la syphilis et la caséification des capsules surrénales, mais si les observations, comme celle que vient de nous lire

M. Gaucher, comme celles dont j'ai été le témoin se multipliaient, on pourrait admettre une relation entre ces faits.

M. Peter. Etait-ce une mélanodermie ou une maladie d'Addison

M. Gaucher. C'était une mélanodermie.

M. Peter. M. Letulle vous communiquera une observation de maladie *bronzée typique.*

M. le professeur Peter communique une observation intitulée :

Grossesse de six mois. — Eclampsie puerpérale par urinémie. — Avortement. — Fièvre puerpérale, myocardite aiguë diagnostiquée pendant la vie. — Mort. — Autopsie, lésions de la myocardite aiguë, ainsi que de la fièvre puerpérale. — J'ai l'honneur de communiquer à la Société clinique l'observation d'une malade qui pourrait être présentée sous les cinq espèces nosologiques différentes de l'*éclampsie puerpérale* ; l'*albuminurie brightique* ; l'*urémie* ; la *fièvre puerpérale* et enfin la *myocardite aiguë*, tandis qu'en réalité cette malade n'aeu d'une part que l'albuminurie (sérumurie) de la congestion rénale gravidique et la typhisation urinémique consécutive ; d'autre part, que la fièvre puerpérale avec une myocardite symptomatique.

Voici d'ailleurs l'observation recueillie par M. Rambaud, élève du service, avec les détails autopsiques par M. le Dr Letulle, mon interne.

Observation. — La nommée R... (Célina), âgée de 37 ans, coloriste, entre le 2 novembre 1879, salle Notre-Dame, lit nº 33, à 2 heures du matin.

La malade ressent une céphalalgie très intense depuis huit jours ; des éblouissements depuis la veille.

Elle a été très maladive depuis la puberté, mal réglée, chloro-anémique. Elle éprouve une première attaque le 1er novembre à 11 heures du soir, suivie de deux autres avant son entrée.

A l'examen on constate un œdème généralisé peu considérable ; une grossesse de six mois, on n'entend pas le cœur fœtal ; le col est effacé, mais pas dilaté ; l'utérus se contracte.

L'urine, traitée par l'acide nitrique, présente une quantité assez considérable d'albumine. Puls. 124.

Saignée de 300 gr. ; le sang contient six fois plus d'urée qu'à l'état normal.

Tartre stibié : 5 centig. en lavage ; lavement avec 20 gr. de sulfate de soude ; six ventouses scarifiées sur la région lombaire.

Jusqu'au moment de la saignée, elle a eu 11 attaques. Après la saignée, Puls. 140. T. A. 38,8.

Les convulsions se renouvellent pendant la saignée et prennent le caractère subintrant.

L'urine contient 7 gr. d'urée par litre.

Le fœtus est expulsé à 3 heures de l'après-midi ; il est mort depuis un jour à peine. A 6 heures, T. 38,4.

Le soir, T. A. 39,6. Puls. 144.

Le 3. Dans la matinée, nouvelle attaque, mais avortée et de courte durée. Selles abondantes, le coma persiste. Le matin, T. 37,2, Puls. 116. T. Soir, 38,2.

Le 4. La malade parle et a recouvré en partie sa raison ; céphalalgie intense et très vives douleurs dans le ventre qui n'est cependant pas ballonné. Frissons, pouls petit, faible, à 140. T. M. 38,5. P. 140. T. S. 38,4. P. 144.

Le 5. Etat général meilleur, courbature générale, délire calme, l'albumine a considérablement diminué dans les urines. T. M. 38,4. Puls. 14. T. S. 38,2. Le soir, délire assez violent qui dure toute la nuit et persiste le lendemain.

Le 6. Hallucinations, facies meilleur, pouls petit, régulier, à 136 ; ventre douloureux, surtout à droite et sur la ligne médiane ; 3 ventouses scarifiées. T. M. 38. Puls. 136. T. S. 38,3.

Le 7. Le délire a diminué, nuit calme, douleurs persistantes dans les reins et l'abdomen. T. M. 37,8. Puls. 128. T. S. 38,2.

Le 8. Délire disparu ; purgation. T. M. 38,4. Puls. 140. T. S. 38,6.

Le 9. Douleurs abdominales très vives ; lavements laudanisés. Puls. 38,4. T. S. 38,6,

Le 10. L'état général s'est bien aggravé, après avoir éprouvé une amélioration éphémère ; frottements péricardiques au niveau du 4e espace ; pouls petit et serré ; M. Peter recherche la sensibilité des phréniques et des pneumo-gastriques par la pression ; e phrénique gauche n'est pas douloureux, ni le pneumo-gastrique ; mais douleurs à la pression dans le 3e et 4e espace, qui sont pour M. Peter l'indice d'une myocardite aiguë, d'origine puerpérale T. M. 40,2 ; vésicatoire à la région précordiale. T. S. 40.

Le 11, L'urine ne présente plus qu'un léger nuage d'albumine, pouls à 154, très petit, à peine comptable ; bourdonnements d'oreille et hallucinations de l'ouïe, vomissements jaunâtres, soubresauts des tendons. T. M. 40,3. Puls. 154.

La malade succombe à 5 heures du soir, ayant conservé toute sa lucidité.

Autopsie le 13 novembre.

Cœur. — 300 gr. ; très mou, très friable, pas de péricardite ; myocarde jaune pâle, surtout à la partie postérieure des ventricules, très friable, très décoloré. Sur quelques points, taches jaunes très claires en plein myocarde ; elles paraissent se rapprocher surtout de l'épicarde. Quelques ecchymoses très petites le long des vaisseaux, au-dessus de l'épicarde. Ces petites hémorrhagies capillaires se trouvent distribuées assez régulièrement à la face extérieure du

cœur, le long des vaisseaux les plus éloignés des gros troncs coronaires.

L'endocarde est sain et les valvules normales.

Reins. (Droit 83 gr., gauche 95 gr.). — Petits, surtout le droit, très pâles, jaunes; capsule très adhérente, substance corticale très atrophiée (3 millim. d'épaisseur), d'un jaune très pâle; hémorrhagie capillaire à la base des pyramides. Deux kystes de la grosseur d'une olive.

Poumons. — Traces de tubercules anciens caséeux aux deux sommets, surtout à droite; tubercule crétacé au hile du poumon. Œdème déclive; adhérences pleurales médiastines au péricarde à droite.

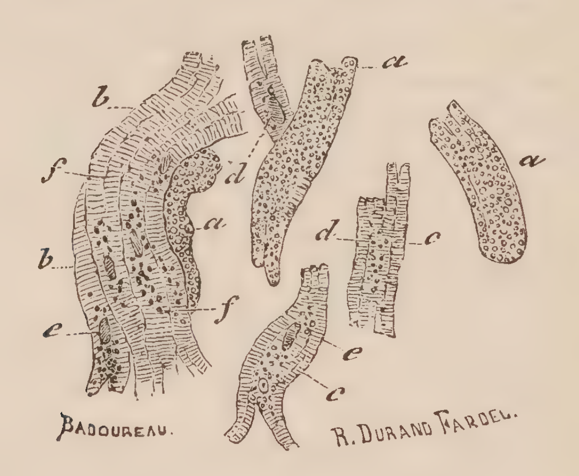
Foie. 1 095 gr.; extrêmement gras, très mou, le doigt y laisse une dépression persistante; hémorrhagies capillaires sous la capsule de Glisson.

Utérus. — Péritonite dans le cul-de-sac postérieur; lymphangite sur les deux cornes, beaucoup plus marquée à droite où l'on trouve de grands lacs lymphatiques gorgés de pus.

La cavité péritonéale est tapissée de fausses membranes,

Encéphale. 1 305 gr.; légère congestion de la pie-mère; rien sur les coupes; caillot cruorique récent dans le sinus droit et les sinus latéraux.

Examen histologique du cœur. — Après dissociation et coloration au picrocarmin, on aperçoit un nombre considérable de fibres muscu-



Myocardite aiguë puerpérale (éclampsie).

a. Faisceau musculaire infiltré de graisse.
b. Faisceau musculaire normal.
c. Faisceau musculaire en voie d'infiltration.
d. Noyau avec nucléole brillant.
e. Noyau sans nucléole apparent.
f. Raies d'Eberth.

laires cardiaques, en voie de dégénérescence graisseuse. Quelques faisceaux primitifs sont même altérés au point de paraître unique-

ment constitués par des granulations graisseuses, noirâtres. Cette altération est surtout accusée dans les parois du ventricule gauche ; on la retrouve néanmoins dans le cœur droit et dans l'oreillette gauche.

La totalité des faisceaux primitifs non envahis par cette stéatose aiguë offre une lésion remarquable consistant en l'accumulation de granulations brillantes jaunâtres autour du noyau intrafasciculaire et surtout aux extrémités de son grand axe. Ces masses granuleuses très petites, très brillantes, ne paraissent pas être constituées par de la graisse.

Le tissu conjonctif péri-fasciculaire et les vaisseaux ne semblent pas altérés. Peut-être existe-t-il une plus grande quantité de noyaux dans le tissu conjonctif, mais on ne constate pas de trace bien évidente d'inflammation interstitielle.

Sur les coupes, faites après durcissement dans alcool, gomme, et colorées au picro-carmin, on ne retrouve pas autant de faisceaux primitifs stéatosés qu'on aurait pu s'y attendre. Cependant on voit manifestement, autour d'un grand nombre de noyaux intrafasciculaires, une sorte de couronne de petites granulations brillantes, jaunâtres, qui ne paraissent pas être constituées par la graisse. Nous rapprocherons cette lésion parenchymateuse de celle que M. le docteur Debove a maintes fois constatée sur le cœur d'individus ayant succombé à la fièvre typhoïde. Il s'agit probablement là d'une *altération aiguë* du myocarde dans laquelle le tissu musculaire du faisceau primitif paraît se désagréger rapidement et de prime abord dans les portions centrales, avoisinantes du noyau intra-fasciculaire.

M. Quinquaud. Il y a des cas où les lésions histologiques du cœur ne semblent pas aussi nettes qu'ici, alors le seul moyen de reconnaître des lésions non appréciables même avec le microscope est de procéder à un dosage chimique. Les fibres musculaires, qui contiennent toujours beaucoup d'azote, en renferment beaucoup moins, moitié moins, lorsque le parenchyme cardiaque est altéré.

La lésion rénale constatée par M. Peter chez sa malade est celle que l'on observe habituellement. Au moment de l'accouchement, ces femmes présentent des convulsions rapides, passagères, et ce n'est que quatre ou cinq ans après qu'elles offrent tous les signes de la néphrite qu'a créée l'état puerpéral, ce nid pathologique. C'est une forme mixte de l'interstitielle, souvent mêlée à la parenchymateuse, qu'on observe à l'autopsie.

Permettez-moi de toucher à un troisième point, celui du typhus puerpéral. J'ai écrit qu'il y avait une bactérie puerpérale : je l'avais vue en 1870, j'affirme aujourd'hui son existence. On retrouve dans le

sang des puerpéraux des granulations en chapelet, d'une forme particulière. J'ai cultivé cette bactérie et je l'ai inoculée. On la cultive encore dans le laboratoire de M. Pasteur.

Pourquoi cette bactérie se développe-t-elle plutôt chez une malade que chez une autre. Il y a des conditions de déterminisme que nous ignorons et qu'il faudrait rechercher. Nous ne savons pas non plus pourquoi cette bactérie se localise sur un point ou sur un autre et amène la production de foyers uniques ou multiples. J'ai pu constater cette bactérie en 1870, alors qu'on pouvait faire les autopsies 8 à 10 heures après la mort.

La bactérie de la puerpéralité diffère par ses dimensions de celle du charbon. J'ai expérimenté sur des chattes. La bactérie semble procéder par attaques de certains départements vasculaires, elle atteint des organes séparés et divers, et produit des accidents en deux ou trois jours : il y a donc, à ce point de vue, analogie entre l'expérimentation et la donnée pathologique.

M. PETER. En prononçant le nom de myocardite, j'ai soulevé une question litigieuse, j'ai affirmé la myocardite en raison de beaucoup de circonstances, de la douleur, de l'élévation thoracique ; je me suis fondé encore sur des analogies morbides. On observe des endocardites, des péricardites dans le cours de la fièvre puerpérale : j'avais donc le droit de dire que nous n'étions pas en présence d'une endocardite, ni d'une péricardite, mais bien d'une myocardite.

Les secrétaires des séances :
P. CUFFER et G. MARCHANT.

Séance du 27 novembre 1879.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Sir John Rose Cormak communique une observation intitulée :

Pleuro-pneumonie consécutive à un choc sur la paroi pectorale au siége même d'une formation pseudo-osseuse dans la plèvre ; thrombose ; mort subite. — L'observation suivante présente un grand intérêt au point de vue clinique, pathologique et médico-légal ; l lecture en fera ressortir l'importance.

Joseph S..., palefrenier anglais, âgé de 53 ans, fut amené au Hertford British Hospital à 5 heures du soir, le jeudi, 24 juillet 1879. Comme je me trouvais à ce moment à l'hôpital, je le fis admettre

d'urgence, et dès qu'il fut au lit, je l'examinai. Je le reconnus pour un homme que j'avais déjà eu occasion de soigner à l'hôpital à deux reprises différentes : une première fois, pour un rétrécissement de l'urèthre et un abcès du périnée, et la seconde fois, pour une pleurésie. A chaque occasion, le malade subissait les atteintes du délire alcoolique.

Il avait l'air très malade. En réponse à mes questions, il m'apprit que depuis le traitement qu'il avait subi trois ans auparavant pour un rétrécissement, il n'avait eu aucune rechute, et que depuis sa sortie de l'hôpital, c'est-à-dire deux ans depuis son attaque de pleurésie, il n'avait qu'une seule fois été empêché de faire son travail de palefrenier. Toutefois il avait toujours eu à souffrir plus ou moins de dyspnée. Quand il fut obligé d'interrompre son service, il n'eut à garder sa chambre que huit jours environ pour ce qu'il appelait « un rhume fiévreux, » mais qui, d'après la description des symptômes, semble avoir dû être une pleurésie. Il reconnut que, quoiqu'il n'eût été forcé de cesser son travail qu'une seule fois, il avait souvent eu à subir des moments de malaise, par suite de difficultés de respiration et de douleurs de poitrine.

Il attribuait la maladie qui l'amenait à l'hôpital le 24 juillet à une blessure qu'il se serait faite cinq jours auparavant, c'est-à-dire dans l'après-midi du samedi 19 juillet. Il m'assure que jusqu'alors il avait pu parfaitement faire son travail, et qu'il n'avait nullement été malade. La femme qui l'amena à l'hôpital nous apprit qu'il n'avait pas dormi depuis trois jours et trois nuits; et que pendant la dernière nuit qu'il avait passée dans son logement il avait eu du délire et avait fait beaucoup de bruit. Ce n'était qu'avec difficulté qu'on était parvenu à lui faire garder le lit. Lorsqu'il arriva à l'hôpital, sa face avait un aspect confus et distrait, mais son maintien était tranquille et respectueux : il répondait d'ailleurs d'une manière claire à toutes mes questions, faisant (ce qui a été pleinement confirmé plus tard par le témoignage d'autres personnes) un récit clair et circonstancié de l'accident auquel il attribuait sa maladie. Son rapport était le suivant.

Samedi, le 19 juillet, tandis qu'il s'occupait à panser un cheval, il trébucha et tomba de tout le poids de son corps sur le bord tranchant d'un seau. Il se sentit tout étourdi par sa chute; mais, au bout de peu de minutes, cet état se dissipa, et moins de dix minutes après sa chute il avait pu reprendre son travail. Il continua à vaquer à ses occupations habituelles pendant près de deux heures pendant lesquelles il souffrait d'une douleur forte, persistante et augmentant en intensité dans la région atteinte lors de sa chute sur le bord tranchant du seau. Peu de temps après, en arrivant à son logement, la douleur devint très vive, et il ressentit en même temps un grand malaise général. La respiration était alors courte, et à un certain

point du côté gauche de la poitrine il sentit une douleur aiguë lancinante chaque fois qu'il voulait prendre une inspiration pleine, et de même tandis qu'il exécutait les mouvements nécessaires pour se déshabiller. Ces symptômes diminuèrent un peu pendant la nuit, mais vers le matin ils augmentèrent d'intensité. Il existait une douleur persistante dans la partie inférieure du côté gauche de la poitrine qui empêchait de faire l'inspiration pleine, et obligea le malade à renoncer à ses efforts pour s'habiller, avec l'intention qu'il avait de se rendre aux écuries pour son travail habituel du matin. A partir de ce moment, il ne quitta plus son lit que pour venir à l'hôpital. Il sentit qu'il avait plus de facilité à se mouvoir et à respirer que le matin du 20. Quand je le questionnai sur le délire et sur le manque de sommeil qu'on lui avait attribué, il me répondit que quand il fermait les yeux et semblait sur le point de dormir, il était soudainement réveillé par quelque vision effroyable qui le faisait trembler d'horreur. A son entrée à l'hôpital, son pouls était à 80, et faible. Le nombre de ses respirations était de 40 à la minute, peu profondes, et de temps en temps saccadées. La température était de 39,5. La langue était sèche et pâteuse. Il me dit qu'il n'avait pas été à la selle depuis trois jours et que les urines étaient rares.

En examinant la poitrine nue et l'abdomen, il était tout de suite évident que le mécanisme musculaire de la respiration se faisait principalement au moyen des muscles abdominaux et du diaphragme. Il y avait une mobilité plus grande des parois thoraciques du côté gauche que du côté droit ; mais même du côté gauche, cette mobilité était très minime. On ne trouvait aucune trace de contusion sur le côté gauche antérieur de la poitrine ainsi que de l'abdomen, et nulle part on n'en rencontrait, excepté sur l'épaule droite et du côté droit du dos au-dessus et entre la huitième et la neuvième côte, sur un espace irrégulièrement rectangle de 18 à 21 centimètres carrés, où se trouvaient trois plaques ecchymotiques d'un jaune verdâtre. Le bord postérieur de la plaque décolorée du dos s'étendait jusqu'à 9 centimètres environ des apophyses épineuses de la colonne vertébrale. Il n'existait rien pour indiquer que la contusion avait eu pour cause une chute ou qu'elle avait été produite en tombant par un choc contre un bord contondant quelconque. La décoloration était d'une intensité uniforme, diminuant peu à peu vers la circonférence. Le malade jetait des cris lorsqu'on ne pressait que légèrement du bout des doigts l'ecchymose dorsale ; mais, au contraire, quand une pression ferme et égale était appliquée au moyen de la main entière, le malade éprouvait un soulagement considérable. Il n'y avait aucun gonflement du côté de la contusion lombaire. On ne découvrait aucun indice de fracture des côtes ; mais lorsque j'exprimais mon opinion

dans ce sens à l'interne de service et à d'autres personnes qui avaient assisté à l'examen du malade, celui-ci affirma qu'il en savait plus, et insista que une ou plusieurs de ses côtes devaient être brisées, ajoutant qu'à chaque inspiration qu'il prenait, il sentait les esquilles d'os brisées lui lacérer ou piquer le côté. Cette sensation « d'une pointe aiguë qui le perçait, » il l'avait, dit-il, éprouvée dès le commencement : pendant trois jours cette douleur avait augmenté en intensité, mais pendant les douze heures qui avaient précédé son entrée à l'hôpital, elle avait au contraire diminué.

A la percussion, une matité considérable fut constatée des deux côtés de la poitrine. A l'auscultation on reconnut qu'il y avait absence totale du murmure respiratoire dans la moitié inférieure du poumon droit, et un souffle bronchique avec des degrés variés de crépitation se faisait percevoir partout dans la moitié supérieure. Au-dessus des deux tiers inférieurs du poumon gauche, à l'exception de quelques endroits limités, on entendait un bruit de frottement bien distinct

Un emplâtre adhérent, soigneusement ajusté au-dessus du siège de la douleur, apporta immédiatement beaucoup de soulagement au malade qui observa que, s'il pouvait seulement obtenir une demi-heure de sommeil, il serait complètement guéri.

Laissant de côté les rapports qui furent consignés deux fois par jour, on peut résumer en peu de mots ce qui se rapporte pendant les six jours du séjour du sujet à l'hôpital. C'était un cas manifestant tous les signes physiques et généraux d'une pleuro-pneumonie avec épanchement, auxquels venaient s'ajouter des symptômes de délire alcoolique avec plusieurs accès d'une telle violence qu'il a fallu employer la camisole de force. Les urines étaient rares et albumineuses.

Lundi, 28 *juillet*, *le soir*. Vers 6 heures du soir, il redevint relativement plus calme, ce qui permit de lui retirer la camisole. De temps en temps pendant la journée, on a pu lui faire accepter un peu de nourriture ainsi que des médicaments, mais en général il s'obstinait à les refuser, alléguant qu'ils contenaient du poison. Depuis dimanche soir, il a été tellement agité et violent qu'il n'a pas été possible de compter le nombre de ses pulsations, de constater sa température, ou de faire l'examen de sa poitrine par l'auscultation et par la percussion.

Mardi 29. Quand je le vis le matin vers 9 heures, à ma visite habituelle, il y avait un peu de cyanose des lèvres et de la face; il se trouvait beaucoup plus calme, et répondait d'une manière bien plus raisonnée à mes questions qu'il n'avait fait pendant les précédentes quarante-huit heures. A la question qui lui fut posée « Vous sentez-vous mieux ou plus mal qu'hier? » il répondit sur-le-champ : « Je me sens bien mieux, et si mes côtes brisées me permet-

taient seulement de respirer, je serais tout à fait bien. » Pendant que je poursuivais mon examen du malade, je fus appelé pour un instant à voir quelqu'un d'urgence dans le cabinet de la surveillante, immédiatement adjacent au lit du malade. Je m'y trouvais encore lorsque la surveillante vint me rappeler à la hâte et m'apprit que le malade, dont j'avais quitté le chevet il y avait dix minutes à peine, venait de mourir subitement et sans secousse à l'instant même. En moins de deux minutes j'étais auprès du corps. Il était sans pulsation et à ne pas s'y méprendre mort absolument, c'est-à-dire mort dix ou quinze minutes au plus depuis le moment où je l'avais interrogé.

Autopsie le 30 *juillet*, 4 *h. du soir*, trente et une heures après la mort. La décomposition n'avait pas encore commencé.

Thorax. — Les *poumons* étaient partout adhérents aux parois costales de la poitrine et au diaphragme, au moyen d'une membrane épaisse et dense et de la plèvre épaissie. Le péricarde était aussi partout adhérent à la plèvre. Il était, par conséquent, très difficile d'enlever le cœur et les poumons en une seule masse. Les plèvres costales et pulmonaires étaient si fortement collées ensemble en de certains endroits qu'il était impossible de les séparer, et en quelques points, lorsqu'on tirait sur le poumon, la plèvre costale ainsi que la fausse membrane s'arrachait des côtes. Dans d'autres places d'une étendue limitée, cet état d'agglutination générale n'existait pas, et il restait un peu d'espace pour le jeu du poumon : dans ces endroits il se trouvait un peu d'épanchement séreux de couleur jaune-paille. En introduisant la main, afin de séparer le poumon de ses adhérences postérieures aux parois thoraciques, les doigts rencontrèrent un corps dur, de forme longue, qui semblait être couché parallèlement aux côtes et avoir une surface rugueuse. Au début, on avait pris ce corps pour un fragment de côte fracturé; mais cette supposition fut immédiatement démentie par l'examen des côtes, lesquelles, ainsi que la portion dorsale de la colonne vertébrale, furent enlevées et sont maintenant présentées à la Société. Aucune des côtes n'était fracturée : on ne remarquait des exostoses sur aucune d'elles, et leurs surfaces étaient parfaitement lisses et unies. Le corps long était profondément empâté dans la plèvre épaissie et dans la fausse membrane. Lorsqu'on le frappait avec le manche du scalpel, ce corps rendait un son absolument dentique à celui que rend une côte que l'on frappe de cette façon. Il gisait en avant des septième et huitième côtes distant de la colonne vertébrale de 5 centimètres à l'endroit de son plus grand rapprochement. Il était complètement adhérent au poumon, dans lequel il semblait avoir été enfoncé, ou y avoir poussé. On l'enleva avec la plèvre qui l'entourait, ainsi que la fausse membrane, pour être

plèvre qui l'entourait, ainsi que la fausse membrane, [pour être soumis à l'examen microscopique et a l'analyse chimique. Ci-joints se trouvent des dessins représentant la vue antérieure et la vue postérieure de la préparation telle quelle a été réservée pour une étude ultérieure.



A

Examiné plus attentivement, le corps en question peut être considéré comme présentant une ressemblance grossière avec la lettre L majuscule. Il est d'une consistance solide et dans son aspect général ressemble beaucoup à de l'os. Dans les dessins, les limites du corps pseudo-osseux sont indiquées par les lettres *o*, *o*, *o* : la lettre *l* se rapporte à une petite portion du poumon, laissée en place afin de montrer la nature de l'adhérence ; et *p*, *p*, *p*, indiquent la plèvre épaissie.

La plus grande longueur de cette formation pseudo-osseuse était de 75 millimètres ; sa largeur extrême était de 25 millimètres ; son épaisseur variait entre 6 et 8 millimètres. L'analyse chimique fit voir qu'il se composait de carbonate de chaux.

M. le Dr Cleland, de Glasgow, en a soigneusement examiné quelques coupes sous le microscope, et a trouvé que ce corps était formé de tissu connectif calcifié. Je présente maintenant à la société deux porte-objets que le Dr Cleland a eu la bonté de m'expédier. L'un d'eux montre l'état primitif ou calcifié, et l'autre l'état décalcifié.]

Le poumon droit pesait 1,400 grammes : sa moitié inférieure se

trouvait à l'état d'hépatisation grise, était légèrement friable, et lorsqu'on en pressait une coupe il en exsudait du pus provenant principalement des tubes à air divisés. La moitié supérieure de ce poumon se trouvait à l'état d'hépatisation rouge ; lorsqu'on pressait sa surface coupée, il y avait exsudation d'une légère quantité de séro-



B

sité, mais pas de pus. Aucune portion du poumon droit ne flottait dans l'eau. Le poumon gauche pesait 940 grammes. Le tiers supérieur en était congestionné, mais flottait dans l'eau. Les deux tiers inférieurs étaient à l'état d'hépatisation rouge. Des coupes prises partout dans le poumon gauche, lorsqu'on les pressait, fournissaient une exsudation de sérosité sanguinolente. La plèvre gauche renfermait dans des poches en forme de sac quelques onces d'un liquide aunâtre. Le calibre entier de l'artère pulmonaire était rempli d'un coagulum ferme et tenace, d'une couleur pâle jaunâtre, excepté à sa circonférence, où se trouvait un bord noir, étroit, de la consistance d'une gelée épaisse. Les branches principales de l'artère pulmonaire étaient semblablement obstruées : toutes les cavités du cœur renfermaient des caillots de différents degrés de consistance : quelques-uns étaient pâles et durs, surtout ceux qui se trouvaient dans l'oreillette droite; d'autres étaient noirs et gélatineux. Le coagulum qui bouchait l'artère pulmonaire et ses branches était une extension de celui contenu dans le ventricule droit. Le caillot dans le ventricule gauche s'étendait jusque dans l'aorte, ou peut se tirer en bas de la

crosse sans le déchirer. Le péricarde contenait environ 64 grammes d'une sérosité de couleur jaune-paille. Le cœur était entouré de graisse. Les valvules étaient saines. Comme il a été déjà mentionné, toutes les cavités cardiaques renfermaient des caillots. Aucun dépôt athéromateux, calcaire, ou autre, ne fut trouvé dans aucun des vaisseaux en rapport avec le cœur, ni dans aucune situation de l'intérieur de la poitrine ou ailleurs, quoiqu'une recherche assidue fût entreprise pour les découvrir.

Abdomen. — *L'estomac* et le *canal intestinal* ne présentaient poin d'apparences morbides. Le *foie* pesait 2,270 grammes : il était partout très rouge et très congestionné. La vésicule biliaire renfermait une petite quantité de bile. *La rate* était congestionnée et avait augmenté de volume. On le faisait facilement s'écrouler par la pression des doigts. *Les deux reins* avaient grossi, et étaient congestionnés surtout celui de gauche, qui était très rouge, et pesait 290 grammes, Le poids du rein droit était de 235 grammes. On pouvait facilement enlever les capsules des deux reins en les disséquant. La forme du rein gauche avait quelque chose de particulier et semblait être divisée en trois lobes par deux profondes rainures. La forme du rein droit était normale. La vessie contenait environ 32 grammes d'urine couleur rouge foncée, albumineuse et d'une densité spécifique très levée.

Encephale. — Excepté un état de congestion considérable, il ne se présentait pas d'apparences morbides dans l'encéphale.

Il y a plusieurs points de cette observation qui fournissent d'intéressants sujets d'étude clinique, pathologique et médico-légale :

I. L'origine et la nature de la maladie qui a déterminé la mort de Joseph S...

II. La cause immédiate et le mécanisme de sa mort.

III. La nature du corps pseudo-osseux trouvé dans la plèvre.

IV. Les conditions dans lesquelles des productions semblables se forment dans la plèvre et dans d'autres endroits.

V. Les conséquences qui peuvent en résulter.

VI. Les erreurs de diagnostic auxquelles leur présence peut donner naissance.

I. *Origine et nature de la maladie qui a déterminé la mort.* — Le sujet était déjà souffrant lorsqu'il s'est blessé à la poitrine en tombant sur le bord d'un seau. Cet accident n'était donc pas la cause primitive de la maladie qui l'a emporté, quoique ce fût très probablement la cause déterminante de la maladie qui prenant la forme aiguë amena la mort.

D'après le récit fait à son entrée à l'hôpital aussi bien par le malade lui-même que par la personne qui l'accompagnait, il paraît à

peu près certain qu'il était atteint d'une attaque de pleurésie depuis déjà plusieurs jours avant sa chute sur le bord du seau. C'était une maladie dont il avait déjà eu beaucoup à souffrir à plusieurs époques sous la forme chronique ou subaiguë, et dont plus d'une fois des attaques aiguës l'avaient frappé. La blessure qu'il se fit à la poitrine en tombant fit passer sa pleurésie de l'état subaigu à l'état aigu. S'il ne s'était pas trouvé dans la plèvre un corps accidentel, dur, à arêtes vives et à pointes aiguës, il est fort peu probable que la chute ait pu déterminer une aggravation si rapide et si violente de l'inflammation. La chute occasionna vers l'intérieur une propulsion violente du corps pseudo-osseux que l'on découvrit à l'autopsie, et détermina de cette façon une pleuro-pneumonie aiguë avec épanchement. En même temps s'était développé ce formidable type d'alcoolisme auquel sont sujets les buveurs habituels lorsqu'ils sont atteints d'inflammations aiguës, qu'elles soient d'origine traumatique ou non.

Le cas de Joseph S... est intéressant et instructif au point de vue médico-légal, aussi bien qu'au point de vue clinique et pathologique ; car la propulsion vers l'intérieur de la formation pseudo-osseuse déterminée par la chute de la poitrine du malade contre le bord du seau amena une *aggravation* de l'inflammation intra-thoracique, à laquelle elle aurait indubitablement donné lieu elle-même si cette inflammation n'avait préalablement existé.

Dans ce cas, le point important médico-légal est trop apparent pour exiger des commentaires. En effet, il est évident que dans un cas quelconque la mort survenant par suite d'une semblable propulsion à l'intérieur, résultat d'un coup reçu dans une rixe, la culpabilité de celui qui aurait administré le coup serait moindre que dans un cas où cette particularité n'existerait pas.

II. *Pathogénie et cause mécanique de la mort.* — C'est une chose remarquable quoique facile à expliquer que cet homme soit mort si tranquillement et d'une façon si subite, quelques minutes seulement après que je l'eus quitté au milieu d'une conversation à laquelle il prenait part d'une manière intelligente. Quoique, pendant cette conversation, rien n'eût pu faire prévoir une mort immédiate, cependant la cyanose des lèvres et de la face indiquait un début d'asphyxie et d'anesthésie, phénomènes précurseurs de la mort.

A l'autopsie on reconnut que la cause directe de la mort était l'oblitération de l'artère pulmonaire par un caillot fibrineux compact. Il est impossible de déterminer la durée exacte du temps pendant lequel la thrombose resta en voie de formation ; mais prenant en considération l'extension considérable à laquelle était parvenue la coagulation fibrineuse dans le cœur, l'artère pulmonaire et d'autres vaisseaux, il est évident qne le processus morbide avait, sans aucun

doute, débuté un certain nombre d'heures avant la mort. L'oblitération de l'artère pulmonaire ne s'acheva que immédiatement avant la mort ; elle peut même s'être accomplie jusqu'à un certain point avant que la respiration n'eût cessé. Sans doute le caillot formait, comme il est habituel dans ces cas, un tampon central qui permettait à une certaine quantité de sang d'arriver aux poumons, en passant entre lui et les parois des vaisseaux. Ce passage libre diminuait peu de largeur à mesure que le caillot augmentait en volume, et par ce moyen il s'obstrua à la fin, et nécessairement la mort en fut le résultat immédiat. La façon dont l'obstacle à l'hématose s'était établi avait été tellement lente, qu'il s'était produit dans l'organisme une tolérance pour la toxémie résultant de cette condition anormale. La vie se continuait, mais sous une forme affaiblie. La mort avançait lentement. Enfin la vie fut brusquement interrompue par le fait de la transformation de l'obstacle partiel au flot du sang vers les poumons, en une oblitération complète

Dans les effusions pleurétiques, la formation de caillots dans l'artère pulmonaire est un fait d'une grande portée, comme le docteur J. R. Wardell l'a fait bien ressortir dans son excellente série d'études sur la pleurésie publiées dans le *British medical Journal.*

Il faut remarquer que cette altération entraîne facilement l'induration pulmonaire, et parfois,— par suite de la pénétration de caillots dans les cavités cardiaques,— est suivie de mort subite. La stase du sang dans le champ de distribution de l'artère pulmonaire, causée par l'obstruction lymphatique, est sans doute une des causes de l'expectoration albumineuse survenant après la thoracentèse, sujet sur lequel les pathologistes français ont beaucoup écrit.

Le Dr Vergely a publié dans le *Bordeaux médical* (nos 22, 23 et 24, année 1873, résumé in *Revue des sciences médicales*, p. 160, 2e vol., 1873) un cas dans lequel il y avait un état fibro-cartilagineux de la plèvre, thrombose cardiaque, et thrombose de l'artère pulmonaire. Pendant la vie, le malade avait eu des symptômes de broncho-pneumonie avec dilatation des bronches. Il est mort dans un état d'asphyxie presque complète, dix semaines après son entrée à l'hôpital.

III. *Nature du corps pseudo-osseux trouvé dans la plèvre; conditions dans lesquelles des produits semblables sont formés dans les plèvres et dans d'autres organes; erreurs de diagnostic auxquelles leur présence peut donner lieu.* — Le mot *ostéophyte* est en général appliqué à des formations pseudo-osseuses semblables à celle que je soumets maintenant à la Société et quelquefois aux phlébolithes. Néanmoins, ce terme est impropre, tous les corps en question n'ayant que fort peu de points communs avec les formations ostéitiques qui procèdent du périoste et qui prennent naissance sous l'influence de son action

formatrice spéciale. Il est donc préférable, pour éviter une expression incorrecte, d'employer le terme *formation* pseudo-osseuse, lorsqu'il s'agit de corps qui, tel que celui que nous considérons en ce moment, n'ont rien de commun avec ce qui caractérise l'os, excepté la dureté et une certaine ressemblance de forme. Je réserve ce sujet des *phlébolithes* pour une communication que je désire faire plus tard à la Société clinique.

Le spécimen que je montre à la Société a été soumis à l'examen du Dr Cleland, de Glasgow.

Le Dr Cleland dit : « L'examen du spécimen qui m'a été soumis démontre que c'est un dépôt dans lequel s'est infiltrée de la matière calcaire et qui se présente dans le *tissu connectif calcifié.* Les dépôts de ce genre ne sont pas rares. Ils sont bien connus comme se présentant dans la plèvre ainsi que dans la capsule fibreuse de la rate. On les rencontre également sous la forme d'écailles enveloppant certains kystes ovariques remplis de matière solide ; sous la forme de nodule dans des polypes fibreux de l'utérus, et en d'autres lieux. » Le Dr Cleland ajoute qu'un spécimen est conservé dans le musée d'anatomie de l'Université de Glasgow, consistant en un cœur (recueilli par le professeur Atten Thomson, dans la salle de dissection du Dr Knox), chez lequel le péricarde pariétal présente une calcification semblable à celle dont on vient de donner la description : le dépôt calcaire environnant les ventricules s'étendait jusqu'aux deux tiers de leur surface externe.

La calcification la plus étendue dans la plèvre que j'aie trouvé signalée a été présentée et décrite par M. Paulier, en 1873, dans une séance de la Société anatomique de Paris (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, année 48e, p. 875).

M. Paulier montre le thorax d'un malade mort de pneumonie. Cet homme, atteint trois ans auparavant d'une pleurésie purulente, avait été soigné par M. Verneuil, qui lui avait passé un tube à drainage à travers la plèvre. Pendant deux ans il avait continuellement porté le drain, et le kyste pleural avait fini par se réduire peu à peu, au point que sa sécrétion était presque insignifiante.

Les déformations du thorax sont considérables, il est très rétracté, et les côtes se coudent brusquement, à partir de leur angle postérieur, de telle sorte que la paroi latérale de la poitrine était extrêmement déprimée et formait presque une concavité. Indépendamment de ce changement de direction, plusieurs côtes ont subi un rapprochement exagéré, il en est résulté une soudure osseuse entre la quatrième et la cinquième côte. Mais les lésions les plus curieuses se voient au niveau du drain. *Là, il s'est formé une sorte de cal osseux,* traversé en son centre par le tube à drainage, de façon qu'il existe un véritable canal conique, d'une longueur de 2 centim.,

creusé comme à l'emporte-pièce, à travers la substance compacte de l'os. Les altérations correspondantes de la plèvre et du poumon sont les suivantes : la plèvre est énormément épaissie ; c'est une coque fibreuse résistante, de près de 3 centimètres d'épaisseur sur certains points, peu vasculaire, lisse à l'intérieur, présentant tout à fait l'aspect d'une membrane pyogénique. Le drain ne traversait pas la cavité pleurale, mais il lui était presque tangent.

Des erreurs de diagnostic peuvent avoir pour cause la présence de formations pseudo-osseuses et de dépôts calcaires dans la plèvre. Dans le cas de Joseph S..., les symptômes qui furent les conséquences immédiates de sa chute firent soupçonner qu'il y avait eu racture de une ou de plusieurs côtes, quoique en dehors des doueurs lancinantes, on ne pût reconnaître aucun signe d'un accident de ce genre.

Les chutes, les coups, les blessures pénétrantes de la poitrine, la présence de concrétions calcaires dans la plèvre peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic. On peut facilement prendre les concrétions calcaires pour les fragments d'une côte brisée. Dans le *Bulletin de la Société anatomique de Paris* (48e années 1873, p. 749), M. S. Pozzi fait la description d'un cas de blessure pénétrante de la poitrine prosuite par un révolver, dans un but de suicide. Ce cas présente plusieurs points de vue intéressants par rapport à celui que nous considérons. La balle blessa le poumon : il n'y avait ni pneumothorax, ni emphysème, ni hémoptysie. La mort survint quelques jours après la blessure, et fut reconnue être le résultat d'une péricardite purulente.

A l'autopsie, la plèvre présentait de longues concrétions simulan une fracture de côtes.

M. Rendu. Il s'agit d'un fibrome calcifié de la plèvre. Il me rappelle une pièce que jai présentée à la Société anatomique. La tumeur fibreuse se développa autour d'un drain, mis dans un cas de pleurésie purulente.

M. Peter. La préparation microscopique ne présente pas de tissu osseux pur ; on n'y voit ni ostéoplastes, ni chondroplastes.

Les secrétaires des séances,

P. Cuffer, G. Marchant.

Séance du 11 décembre 1879.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Cadet de Gassicourt offre à la Société un volume sur les maladies des enfants.

M. Rivet, interne des hôpitaux, communique une observation intitulée :

Etranglement interne par une bride congénitale. — Dans le courant du mois de mai dernier, un enfant, âgé de 14 ans, succombait dans le service de M. Bergeron à l'hôpital Sainte-Eugénie, après avoir présenté tous les symptômes d'un étranglement interne. L'autopsie nous révélait l'existence d'une bride congénitale à double insertion étranglant dans un véritable nœud l'intestin grêle dans sa dernière portion. L'observation intéressante de ce jeune malade et l'autopsie des plus instructives qui la complète méritent d'être rapportées avant tout commentaire :

Quatre jours avant son entrée dans le service, à la suite d'une ourse fatigante, l'enfant est pris en rentrant chez son patron d'une douleur dans le ventre, en barre et très vive. On le ramène dans l'après-midi chez sa mère, souffrant toujours beaucoup mais avec un peu de fièvre. Pendant la nuit suivante il manifeste de l'agitation, de l'anxiété.

Le lendemain matin surviennent des vomissements jaunâtres qui se répètent souvent dans la journée. Le médecin appelé constate l'absence de fièvre et ordonne un lavement, des cataplasmes sur le ventre, de la glace à l'intérieur. Les vomissements se répètent des jours suivants. La constipation est absolue (il n'avait pas eu de garderobes depuis le début des accidents). La douleur qui s'était un peu apaisée redevient très vive dans la nuit du samedi au dimanche. Il entre à l'hôpital le dimanche matin, c'est-à-dire quatre jours après le début des premiers symptômes.

A son entrée (18 mai) l'enfant se plaint d'une violente douleur abdominale. Le facies est un peu grippé, la langue blanche; pérature ne dépasse pas 37° le matin, 37°6 le soir. Plusieurs vomissements se produisaient dans la journée, dont l'un offrait dans la soirée la coloration et l'odeur de matières fécales. Le ventre est ballonné, présentant des bosselures transversales et mobiles formées par la saillie des anses intestinales à travers la paroi, plus accusée sur la gauche de la ligne médiane.

Au milieu de ces symptômes graves l'état général demeure assez bon, sans dépression du pouls. Il n'était pas douteux cependant que nous avions affaire à un étranglement interne ou tout au moins à une obstruction intestinale; en conséquence il est administré 30 gr. d'huile de ricin et un lavement huileux une demi-heure après ; de la glace à l'intérieur pour empêcher les vomissements.

A la suite du lavement le malade rendait une assez grande quantité de matières fécales et de gaz, puis il éprouvait une véritable rémission dans les symptômes. Le lendemain, en effet, nous le trouvons calme, accusant un mieux sensible. La face n'est plus grippée comme la veille; il n'avait eu ni vomissements ni nausées, mais le ventre présentait toujours des bosselures transversales, était douloureux dans la fosse iliaque gauche.

Malgré ces apparences de rémission il est administré un lavement purgatif et dans la journée trois pilules contenant chacune 5 cent. d'huile de croton et 1 centig. d'extrait de belladone; à la visite du soir : douches ascendantes, Le lavement, les pilules, les douches ascendantes n'amenèrent aucun résultat. Les vomissements reviennent la nuit suivante pour devenir couleur chocolat.

Le 21 mai, les vomissements continuent; au-dessous et à gauche de l'ombilic on voit se dessiner une anse intestinale très dilatée, douloureuse à la pression. M. Bergeron fait appliquer à ce niveau huit sangsues et ordonne des frictions avec l'onguent mercuriel belladonné.

Le 22' Presque pas de vomissements mais nausées fréquentes. Les douleurs abdominales sont moins violentes; le ventre cependant semble un peu plus tendu qu'hier, mais toujours pas de garderobes. Traitement : Lavement purgatif le matin. Frictions avec onguent mercuriel belladonné. Douches ascendantes dans la soirée et 15 gr. d'huile de ricin.

Malgré le traitement il n'y avait pas eu encore de selles le lendemain 23 mai. Pendant la nuit l'enfant est pris de délire, de carphologie. A la visite du matin, nous le trouvons avec des pupilles dilatées, la langue très sèche, le pouls petit, misérable. La carphologie le délire continuent pendant la matinée. Les bosselures au-dessous et à gauche de l'ombilic sont plus accusées que jamais.

Vers 2 heures de l'après-midi, l'affaiblissement eet extrême; à 3 heures vomissements très abondants de matières fécaloïdes; puis la face se cyanose, annonçant la mort qui survient quelques minutes après.

En tenant compte des quatre jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital, il avait mis à mourir uu peu plus de huit jours.

Autopsie le 25 mai (trente-six heures après la mort).

Le ventre sur le cadavre est ballonné, très tendu. La paroi abdo-

minale une fois ouverte on trouve des traces de péritonite, plus accusée vers le côté gauche. Quelques anses intestinales adhèrent entre elles, mais une faible traction suffit pour détruire ces adhérences. Dans le flanc gauche un groupe d'anses de l'intestin grêle sont plus rouges, plus adhérentes entre elles ; cette masse circonscrite correspond exactement au point de la paroi abdominale au niveau duquel se présentaient pendant la vie les bosselures dont il a été question.

En soulevant la paroi abdominale du côté gauche nous sentons une résistance causée par une bride très dure partant de la paroi

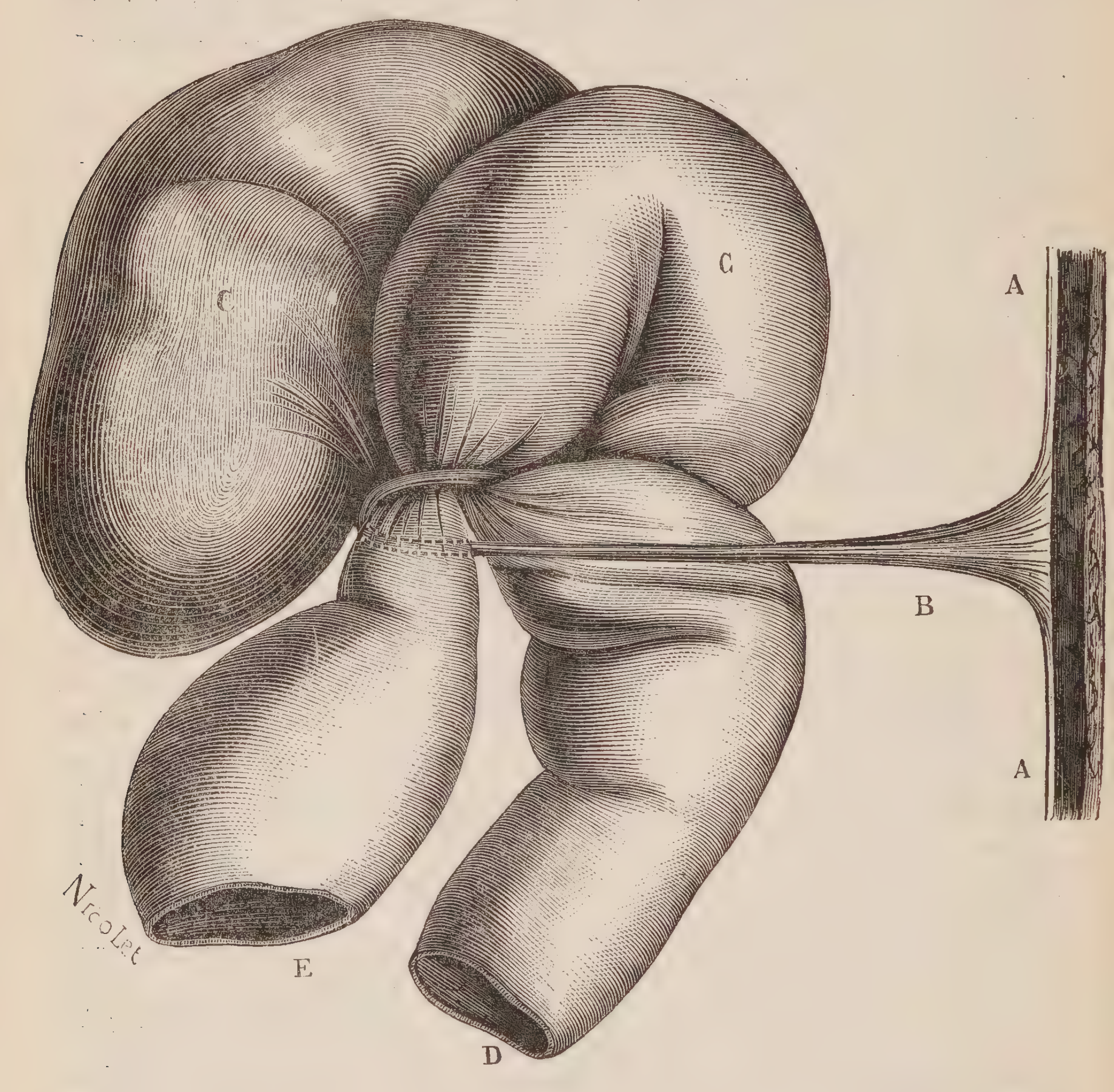


Fig. 1. — La pièce est exposée par sa face antérieure. Le pointillé indique le trajet de la bride en arrière du collet.

AA. Paroi abdominale.
B. Insertion de la bride sur la paroi.
CC. Anse intestinale étranglée.
D. Extrémité supérieure de l'intestin grêle.
E. Son extrémité inférieure.

pour se rendre à la manière d'une corde entre deux anses intestinales qu'il fallait écarter pour la suivre. Il était difficile sur le cadavre même, l'intestin en place, de se rendre compte de la disposition de l'anse étranglée et du mécanisme de l'étranglement, mais en isolant l'anse et en coupant l'intestin au-dessus et au-dessous de l'étranglement, voici ce que nous trouvions et ce qu'il est encore possible de voir sur la pièce desséchée.

On est tout d'abord frappé de la résistance de la bride et de ses dimensions; elle mesurait 15 centimètres dans sa totalité; aujourd'hui elle a diminué de longueur grâce à la dessiccation. Elle prend un point d'attache sur la paroi abdominale à gauche de la ligne ombilicale et semble n'être qu'un prolongement du péritoine pariétal dont elle offre l'aspect et la coloration pour gagner le mésentère d'une anse d'intestin grêle sur lequel elle prend son second point d'insertion. Elle est dure au toucher, renferme un cordon de tissu fibreux; il ne semble pas y avoir de vaisseau, à l'œil nu du moins, puisque l'examen microscopique n'a malheureusement pas été fait

Cette bride serrait dans un véritable nœud l'anse intestinale dont elle faisait une fois le tour. Il est facile de la faire glisser autour du collet de l'anse étranglée et de relâcher le nœud en saisissant sa partie moyenne avec une pince ou de le resserrer en exerçant des tractions sur la longue portion de la bride; ce qui nous conduit à supposer qu'il peut y avoir eu étranglement modéré d'abord, puis d'autant plus énergique que le nœud se resserrait davantage. Cette disposition anatomique est en effet en rapport avec les phénomènes observés pendant la vie du malade; nous avons vu les signes d'étranglement modérés d'abord, se caractériser davantage et en plus permettre le doute dans les trois derniers jours qui ont précédé la mort de l'enfant. Ils ont de plus offert une rémission relative, due sans doute au mécanisme de l'étranglement puisque le nœud se desserrant par suite du glissement facile de la bride, pouvait permettre aux matières fécales et aux gaz de passer dans la partie inférieure de l'intestin grêle.

L'anse étranglée fait partie de la première portion du tiers inférieur de l'intestin grêle ; elle était remplie de matières fécales et de gaz qui la distendaient. Au niveau de l'étranglement qui était très énergique, on observait un changement de coloration de la paroi ntestinale avec un point de sphacèle au niveau duquel une traction modérée a suffi pour déchirer l'intestin.

Cette observation me semble intéressante à plusieurs points de vue :

1° Suivant l'opinion émise par M. Besnier, dans son livre « Des étranglements internes, » « presque toutes les brides solides qui ont

pu donner lieu à des étranglements dans la cavité de l'abdomen, sont accidentelles, en ce sens que presque toujours l'étranglement a été précédé par un travail morbide qui le plus souvent consiste en phlegmasies adhésives. » M. Besnier ne parle pas des brides congénitales. Il ne me semble pas douteux dans le cas actuel que la bride avec ses caractères extérieurs, sa disposition, ses insertions, soit une bride congénitale et non pas une de ces pseudo-membranes nées sous l'influence d'un travail morbide, puisque cet enfant n'avait jamais présenté de phénomènes de péritonite antérieure.

La péritonite, il est vrai, pourrait avoir existé pendant la vie intra-utérine. « Mais, écrit M. Siredey à l'article Péritonite, du Dictionnaire pratique, elle est alors le plus souvent, ainsi que l'ont établi en 1838 les observations de Simpson, maintes fois répétées depuis une des nombreuses manifestations de la syphilis héréditaire. Et les sujets qui en sont atteints succombent dans le sein de leur mère ou quelques heures après leur naissance, moins à la péritonite qu'à un ensemble de lésions viscérales syphilitiques aussi constantes que nombreuses. » Cette dernière assertion ne rend donc plus possible pour notre malade l'hypothèse d'une péritonite pendant la vie fœtale.

2° Tel est le problème qui se pose : Est-ce la bride qui a étranglé l'anse intestinale, ou bien l'intestin s'est-il étranglé autour de la bride ? La seconde proposition me semble seule admissible. Il est difficile en effet de supposer que la bride qui devait être le plus souvent dans un état de tension forcée, soit revenue suffisamment sur elle-même pour faire le tour d'une anse intestinale qui mesure près de 20 centimètres de longueur dans sa position étranglée ; celle-ci au contraire a pu fort bien pendant la course violente qui a précédé les symptômes d'étranglement, alors qu'elle reposait déjà sur la bride, s'entourer elle-même dans une évolution brusque du cordon qui devait l'étrangler.

Trousseau, Grisolle, citent bien des faits dans lesquels l'appendice iléo-cæcale s'enroule autour d'une anse intestinale et le serre dans un nœud quelquefois double ; mais l'appendice est libre par l'une de ses extrémités et l'enroulement d'autant plus facile, tandis que chez notre malade, les deux extrémités de la bride étant fortement adhérentes, c'est bien l'anse intestinale qui a dû s'enrouler autour de la bride.

Rokitansky rapporte plusieurs faits curieux appartenant à cette espèce d'étranglement ; dans l'un, une pseudo-membrane en naissait au niveau de la courbure gauche du côlon transverse, côtoyait obliquement le bord gauche de l'épiploon et venait s'attacher à l'ovaire droit, après avoir décrit un tour et demi autour de la courbure gauche du côlon, de son mésentère et d'une portion du grand épi-

ploon. De toutes les observations qu'il nous a été donné de lire dans nos recherches à ce sujet, ce dernier fait est celui qui se rapproche le plus du nôtre, mais dans aucune il n'est fait mention de bride ayant ses insertions à la paroi abdominale et au mésentère, pas plus que d'une disposition semblable à celle que nous avons décrite autour du collet de l'anse intestinale étranglée.

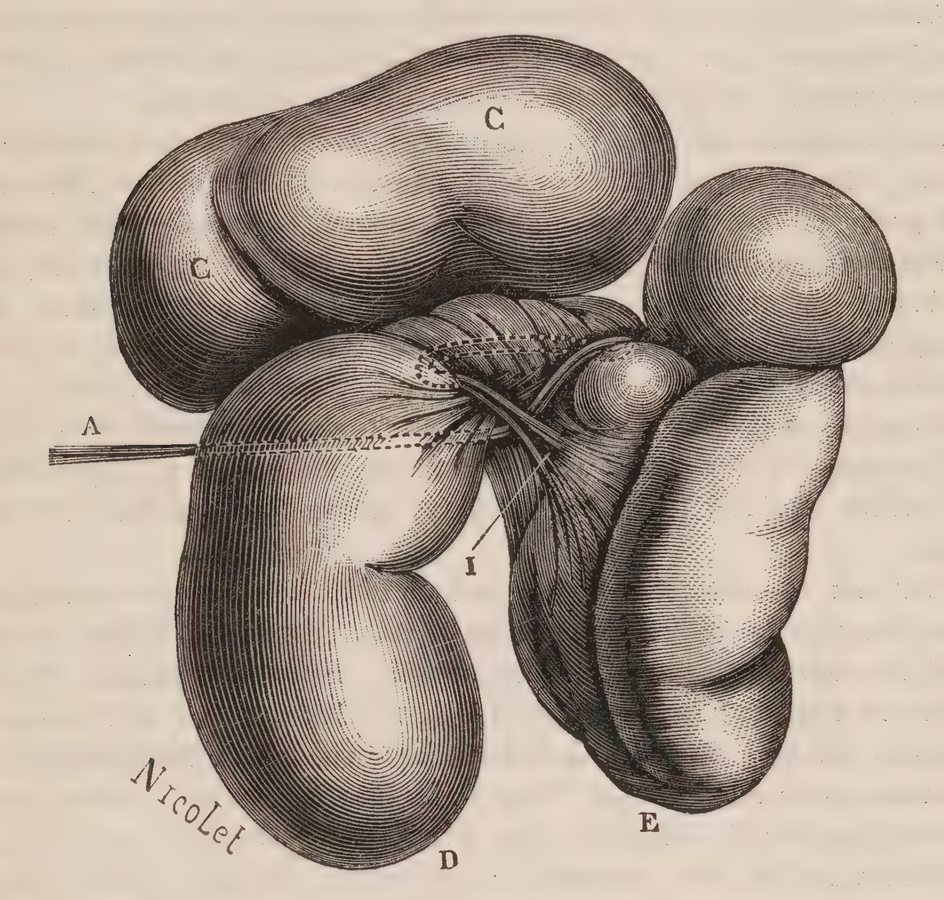


FIG. II. — Face postérieure. Le pointillé indique également le trajet de la bride.

A. Extrémité de la bride se rendant à la paroi abdominale.
CC. Anse intestinale étranglée vue par sa face postérieure.
D. Extrémité supérieure de l'intestin grêle.
E. Bout Inférieur.
I. Insertion de la bride dans le mesentère.

3° L'histoire de notre malade et la vérification des lésions trouvées à l'autopsie fournissent un enseignement qui ne manque pas d'avoir sa valeur au point de vue de l'utilité d'une intervention chirurgicale. Et d'abord, pendant la vie de l'enfant le point plus douloureux limité au côté gauche, l'apparition en ce point de bosselures faisant saillie à travers la paroi abdominale, devenaient autant d'indications précieuses en faveur d'un obstacle occupant la portion d'intestin grêle correspondant au plan gauche. Pour les raisons qui précèdent notre maître, M. Bergeron, avait été conduit à penser qu'il s'agissait plutôt

d'un étranglement par bride ou par invagination. Qui n'eût hésité en pareille circonstance à se prononcer à coup sûr sur la nature réelle de la cause anatomique? Comme on l'a vu dans l'observation, les symptômes alarmants marchaient à grands pas et alors qu'une seule intervention devenait possible, la laparotomie, l'état grave du malade ne permettait plus d'espérer en obtenir un résultat favorable.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas douteux, et la preuve en est dans la nature des lésions trouvées à l'autopsie, il n'est pas douteux, dis-je, qu'une fois la paroi abdominale incisée, on fut tombé sur la bride dont la simple section eût suffi pour faire cesser les symptômes d'étranglement. Par suite de son glissement si facile autour de l'anse étranglée, le nœud n'eût pas manqué de se dérouler sous le moindre effort de distension de la part de l'intestin grêle. Cette disposition dont il est aisé de se rendre compte sur la pièce conservée, n'a fait qu'augmenter nos regrets de n'avoir pas eu recours à une intervention chirurgicale; elle eût été d'autant plus autorisée que M. Bergeron croyait fermement à l'existence d'une invagination ou d'un étranglement par bride et que nous étions en présence d'un garçon de 14 ans, qui mieux qu'un adulte, grâce à une tolérance plus grande du péritoine chez l'enfant, pouvait encourir les chances d'une opération de cette nature. L'opinion de MM. Rilliet et Barthez, à ce sujet, est formelle quand il s'agit d'un enfant; au chapitre invagination de leur Traité des maladies des enfants, dans la 2e édition, nous lisons en effet que : « Il ne faut pas hésiter à pratiquer la gastrotomie quand le traitement médical ou mécanique a échoué et avanque la maladie ait fait de trop grands progrès. »

M. Peter. Aucun état embryologique ne peut expliquer l'existence de cet état pathologique. L'anse intestinale s'est étranglée elle-même : c'est un véritable suicide de l'intestin.

M. Lalesque, interne des hôpitaux, communique un travail intitulé :

Des lavages utérins dans l'infection puerpérale. — La méthode antiseptique, en pleine possession du domaine chirurgical, tend aussi à pénétrer en obstétrique ; tendance d'ailleurs bien légitime aujourd' hui que, sans trop forcer l'analogie, on peut considérer la nouvelle accouchée comme une blessée. Béhier faisait cette assimilation lorsque, dans les cliniques de la Pitié (1864), il disait : « La femme en couches est une grande blessée, les accidents qu'elle subit prennent leur source dans la plaie utérine. » Les altérations survenues au niveau de cette plaie peuvent donc, dans certaines conditions déterminées, devenir le point de départ, l'origine des accidents infectieux graves. Les adultérations des lochies pourront être dans nombre de cas le résultat de la fièvre puerpérale; mais par contre

deviendront d'autres fois la cause efficiente, réelle de l'infection puerpérale. C'est surtout dans cette dernière forme de puerpérisme infectieux que sont mis en usage les lavages utérins antiseptiques.

La méthode des lavages utérins, assez régulièrement employée avec succès à l'étranger, semble mal s'acclimater en France. Les accoucheurs de Paris ne la mettent pas en usage, c'est du moins ce que rapporte dans sa thèse inaugurale, sur les lavages intra-utérins antiseptiques, le Dr Joanny Rendu. C'est là ce qui nous engage à publier les deux observations suivantes : la première prise à Lourcine dans le service de M. Nicaise ; la seconde recueillie à la Charité dans le service de M. Bourdon. Dans les deux cas nous fîmes des lavages intra-utérins antiseptiques ; dans les deux cas la guérison s'en suivit. Ces faits peuvent être rapprochés de ceux publiés par M. Siredey dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques.*

Obs. I. — *Accouchement à terme. Application de forceps. Hémorrhagies avant et après la délivrance. [Infection puerpérale. Lavages utérins. Guérison.* — Rosalie R..., âgée de 25 ans, entre à l'hôpital, le 9 juin 1879, à dix heures du matin, pour faire ses couches. Quoique non syphilitique, elle est dirigée sur Lourcine par une sage-femme qui, à un examen sans nul doute superficiel, prit pour des plaques muqueuses vulvaires les végétations simples, confluentes, que cette femme portait sur les grandes lèvres. Ces végétations recouvrent non-seulement les grandes lèvres, mais aussi tout le pourtour de l'anus ; leur début remonte à six semaines. Ce sont bien là les végétations simples de la grossesse. Elles ne forment pas une masse continue ; sont disposées par îlots de volume variable, contigus, framboisés, reposant sur les téguments par un pédicule extrêmement court et très large.

Cette femme est primipare, à terme, la dernière époque menstruelle remontant aux premiers jours de septembre. A part quelques vomissements survenus au début, la grossesse a été bien supportée.

Le travail a débuté vers deux heures du matin. Au moment de l'entrée de la femme, on diagnostique une présentation du sommet fléchi, en position OIGA. Par le toucher vaginal on constate que le col de l'utérus est entièrement effacé, entr'ouvert ; on sent bien la tête qui est engagée, immobile.

Les douleurs du début avaient été plus violentes, plus rapprochées que normalement. Aussi le travail, après avoir marché régulièrement jusqu'à trois heures de l'après-midi, prit, à partir de ce moment-là, une allure anormale. A six heures du soir une intervention est nécessaire. En effet, les contractions utérines sont allées s'affaiblissant peu à peu, s'espaçant de plus en plus. L'utérus ne se contracte plus ; au moment des douleurs il ne se durcit plus sous la main, seuls les muscles abdominaux, sollicités par la volonté de la parturiente, se

contractent. La poche des eaux est rompue depuis près de deux heures, la tête ayant à peu près achevé sa rotation n'a pas progressé depuis trois quarts d'heure, il s'écoule par la vulve un liquide jaunâtre, teinté par le méconium : tous phénomènes qui commandaient impérieusement une intervention.

J'applique le forceps Tarnier, la malade ayant été au préalable soumise aux inhalations de chloroforme. L'opération ne présente aucune difficulté, et l'enfant vient vivant. L'intervention a duré un quart d'heure ; elle aurait pu avoir une durée beaucoup moindre si la présence des végétations confluentes et le désir de ne pas léser le périnée, ne m'avaient imposé la plus grande prudence et une lenteur excessive.

Presque aussitôt après la sortie de l'enfant, il se produit une hémorrhagie abondante qui nous donne à penser que nous nous trouvons en présence d'un décollement partiel du placenta. Aussi après avoir enduit la main et l'avant-bras d'huile phéniquée, je l'introduis dans la cavité utérine. J'arrive sans difficulté aucune jusqu'au fond de l'utérus et constate que le placenta est adhérent dans toute son étendue ; mais que l'organe ne se contracte pas. Aussi pour réveiller la tonicité musculaire des fibres utérines, je laisse la main dans l'intérieur de la matrice, pendant qu'un de mes collègues comprime l'aorte. Après deux minutes environ, surviennent les premières contractions. La main est retirée de l'utérus, et l'hémorrhagie s'arrêtant on cesse peu à peu la compression. L'accouchée est réveillée : elle est pâle et très abattue.

Vingt minutes après l'accouchement le placenta est décollé, et la délivrance naturelle se fait sans difficulté. L'œuf est immédiatement suivi d'un volumineux caillot sanguin, auquel succède un jet de sang tel que les pieds de la femme (alors allongés dans le décubitus dorsal) en sont éclaboussés et que le lit est rapidement inondé. L'utérus ne se contracte pas. Cette hémorrhagie prévue d'avance est ralentie, mais non arrêtée, par la compression de l'aorte, et une injection sous-cutanée d'un gramme d'ergot d'Yvon. Pour s'en rendre entièrement maître, la compression de l'aorte étant continuée, il nous a fallu faire une injection froide d'eau phéniquée au 1/200 dans l'intérieur de l'utérus, et pratiquer le tamponnement vaginal à l'aide de petites éponges fines trempées dans la même solution phéniquée.

La malade est pâle, faible, couverte de sueurs. Elle a eu une syncope. Son pouls est petit, fréquent.

Les 10 et 11 juin, la malade a une fièvre assez vive. Le ventre est douloureux, surtout vers l'ombilic, il y a un léger ballonnement. Mais pas de nausées, pas de vomissements. Ecoulement lochial normal. Rétention d'urine nécessitant le cathétérisme. Montée du lait à la fin du second jour.

Le 12, au matin, la fièvre s'est un peu calmée. Le ventre moins douloureux n'est plus ballonné, l'état général est meilleur. Toutefois l'écoulement lochial ne se fait presque plus.

A midi survient un violent frisson qui dure environ un quart d'heure. La fièvre se rallume; les sueurs sont abondantes, la langue sèche, la soif vive. Le facies prend une teinte terreuse, il se grippe. Dans la soirée, la malade a deux selles diarrhéiques, noirâtres, fétides. La respiration est courte, fréquente; les ailes du nez dilatées. Dans la nuit subdélirium. Arrêt des lochies.

Le 13, l'état général est grave. La fièvre est vive, le pouls bat 120 pulsations à la minute; la peau est sèche; la face terreuse, grippée, les yeux excavés. La gène respiratoire, moindre que la veille au soir, est encore notable. Pas d'expectoration. A l'auscultation râles de bronchite. Pas de troubles abdominaux, sauf que la diarrhée persiste. M. Nicaise fait dans l'intérieur de l'utérus un lavage avec une solution d'acide phénique au deux centième. L'eau qui en sort entraine des caillots sanguins de volume variable, et des détritus noirâtres, altérés, fétides.

Le soir, l'état ne s'est pas amélioré. Je pratique un nouveau lavage. La malade a, dans l'espace d'une demi-heure, trois syncopes successives. Il y a relâchement du sphincter. Nuit sans sommeil.

Le 14. Phénomènes généraux moins accusés. Le facies est moins altéré. La dyspnée moins intense. L'état typhoïde moins prononcé. Le soir survient un nouveau frisson, plus violent que celui qui était apparu le troisième jour après l'accoucehement. Il dure une demi-heure et s'accompagne de claquements de dents, d'une dyspnée intense.

Ces accidents ne se sont pas reproduits. A partir de ce moment, l'amélioration alla chaque jour s'accentuant. Les lavages intra-utérins, pratiqués à l'aide de la sonde à double courant, furent régulièrement employés jusqu'au 20 juin, bien que tout mouvement fébrile ait cessé depuis trois jours comme l'indique la courbe thermomètrique ci-après;

Ces injections anti-septiques ont été faites pendant sept jours; au début trois fois, puis ensuite deux fois par jour. A ce traitement ocal on avait associé les toniques et le sulfate de quinine.

Dans le cours de la maladie, l'albumine, recherchée dans les urines à plusieurs reprises, n'a pas été trouvée. La secrétion lactée s'est faite normalement, n'a subi en rien les atteintes de la maladie générale, et l'enfant nourri au sein a vécu.

La convalescence de la malade a été longue. Elle a eu consécutivement à ses couches un phlegmon du ligament large, puis plus tard une amygdalite à forme ulcéreuse. Quoiqu'il en soit, la guérison a été absolue, compléte. La mère et l'enfant ont pu quitter Lourcine en état de parfaite santé.

Réflexions. – Si maintenant nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur l'histoire de notre malade, on peut voir que tous les accidents se doivent rattacher à la même cause : *l'inertie utérine.* L'inertie utérine n'a pas permis que l'accouchement se fasse par les seules forces de la nature, et a nécessité notre intervention. L'hémorrhagie avant et après la délivrance reconnaît la même cause. C'est encore par le défaut des contractions utérines que l'écoulement s'est arrêté (en partie du moins) ; que le suintement de la plaie placentaire, les caillots sanguins se sont accumulés dans la matrice, s'y sont décomposés et sont devenus la source des accidents infectieux observés chez notre malade. Aussi devait-on attendre les meilleurs résultats d'une méthode qui désinfecterait et débarrasserait la cavité utérine de ces caillots putréfiés. Les événements l'ont démontré !

OBS. II. — *Avortement gémellaire de cinq mois. Rétention placentaire. Lochies fétides. Lavages utérins phéniqués. Guérison.* — Berthe M..., âgée de 27 ans, artiste dramatique, entre à l'hôpital de la Charité, le 20 septembre 1879, dans le service de M. Bourdon. Elle a avorté dans la nuit et est transportée le matin à la salle Saint-Basile, lit nº 14.

Primipare. La grossesse s'est arrêtée au cinquième mois, sans qu'il soit possible de reconnaître sous quelle influence. Son avortement s'est bien passé, nous dit-elle, elle vient à l'hôpital n'ayant pas les moyens de se soigner chez elle. Il n'y a pas d'hémorrhagie, le ventre n'est ni douloureux, ni ballonné. Pas de fièvre. Le col déchiré assez profondément à gauche est entr'ouvert.

Pendant les trois premiers jours, il ne survient rien d'anormal. L'écoulement lochial se faisait bien, sauf cependant un peu d'odeur des lochies. Le quatrième jour, la malade a un léger mouvement de fièvre, et rend un morceau de placenta du volume d'un gros œuf de poule. Ce débris placentaire est noirâtre, altéré, extrêmement fétide. C'est alors seulement que cette femme nous avoue la vérité ; son avortement est consécutif à des fatigues excessives de natures diverses, sa grossesse était gemellaire. Le premier placenta a été extrait sans difficulté, mais la sage-femme cassa le cordon du deuxième. Un médecin, appelé en toute hâte, introduit son bras dans l'utérus, et tente, mais sans succès, la délivrance artificielle. Il ne peut ramener que quelques débris placentaires.

Il y avait donc rétention placentaire. Aussi, bien convaincu de la présence du second placenta dans l'utérus, en outre, l'écoulement lochial étant devenu très fétide, et craignant de voir survenir des accidents analogues à ceax observés chez la première malade, je n'hésitai pas à pratiquer des lavages intra-utérins, malgré l'absence des phénomènes généraux. Il était fait deux lavages par jour, et chacun

ramenait soit des débris placentaires, soit des caillots sanguins altérés. Après quatre jours de ce traitement local, l'eau revenant à peu près claire, l'écoulement n'ayant plus aucune odeur et ayant presque complètement disparu, le col s'étant fermé, on cessa les lavages antiseptiques.

Réflexions. — Quinze jours après son entrée, cette malade sortait complètement guérie. La rétention placentaire se serait-elle passée là sans éveiller aucun accident, comme la chose a été notée nombre de fois? ou bien faut-il attribuer cet heureux résultat à notre intervention par les antiseptiques? Ce dernier fait, moins probant que celui relaté dans l'observation I, nous a paru cependant intéressant.

Réflexions générales. — En outre des objections faites à l'emploi des lavages utérins, on a cité quelques accidents plus ou moins graves, dus à la méthode. Ces accident, nous ne les avons pas vus se produire. On a dit que l'hémorrhagie pourrait être, et était une conséquence fréquente des lavages utérins. Elle se produirait par le détachement des caillots sous l'influence de l'injection trop violente du liquide. Le bec de la sonde lui-même produirait ces ravages. Il est facile d'éviter ces deux modes de production de l'hémorrhagie. Notre manuel opératoire a pu nous en mettre à l'abri. La solution d'acide phénique (1 pour 200), poussée dans l'utérus à l'aide de l'irrigateur Eguisier, l'a toujours été très lentement et très modérément. Nous n'avons pas suivi le procédé du D[r] Joanny Rendu: Dans chaque lavage, dit-il, nous commencions par ouvrir le jet à moitié, et c'est ensuite que nous l'ouvrions en plein. » Le jet à moitié nons a paru suffisant. L'Eguisier ouvert en entier ayant une force de projection qui pourrait bien à l'occasion détacher un caillot obturateur et déterminer une hémorrhagie.

Quant aux ravages mis sur le compte du bec de la sonde, il faut bien avouer qu'ils doivent inspirer peu de craintes. On n'aura rien à redouter, si on ne se départit pas de la douceur, de la lenteur, qui doivent présider à toute manœuvre, si simple qu'elle paraisse, dans les organes génitaux de la femme.

La péritonite suraiguë, par pénétration dans le péritoine du liquide injecté dans la cavité utérine, est extrêmement rare. Quelques auteurs l'ont niée. Des recherches assez récentes ont démontré que l'ostium utérinum n'est pas si facilement dilatable que le croyaient les anciens, et que pour vaincre sa résistance il faut une surcharge considérable. Cet accident, s'il existe, ne doit donc pas contre-indiquer les lavages antiseptiques dans l'utérus.

Enfin, on a redouté l'entrée de l'air dans les sinus utérins, entraînant soit la syncope, soit la mort. La mort survenant par ce mécanisme n'a été observée qu'une seule fois. C'est le cas de M. Hervieux,

dont l'interprétation est d'ailleurs très discutée et surtout par Kezmarsky.

Nous avons observé, chez notre première malade, trois syncopes successives dans un laps de temps très court. Nous les attribuons à la fatigue consécutive aux lavages et à l'auscultation assez prolongée qui venaient d'être faits. Nous ne saurions penser un seul instant à l'entrée de l'air dans les veines. Cet accident, s'il existe lui aussi, pourra être évité si, comme nous le faisons, on a soin, avant d'introduire la canule, de bien la purger de l'air qu'elle contient, et d'arrêter l'écoulement avant que l'irrigateur soit entièrement vidé.

M. Chantreuil. Je n'ai pas d'expérience personnelle sur les effets des injections intra-utérines pendant les suites de couches, je sais seulement que plusieurs praticiens parmi lesquels je citerai les Drs Fontaine et Joanny Rendu les ont employées et disent en avoir obtenu de bons résultats. Mais le point délicat me paraît être de bien poser les indications de ces injections intra-utérines. Faut-il y avoir recours toutes les fois qu'on observe la fétidité des lochies ? Je ne le crois pas, car le plus souvent les injections vaginales suffisent pour faire disparaître cette fétidité. Faut-il les réserver pour les cas où il existe une rétention de débris placentaires dans la cavité utérine ? Là, il me paraît utile de distinguer l'avortement de l'accouchement à terme ou presque à terme. Dans le premier cas, les injections vaginales m'ont toujours suffi et je n'ai jamais observé, du moins jusqu'à présent, de terminaison funeste. Je crois donc inutile de recourir après l'avortement aux injections intra-utérines qui peuvent donner lieu à des accidents.

Je conçois, au contraire, qu'on emploie les injections intra-utérines lorsqu'il y a rétention du placenta après l'accouchement à terme. Les conséquences de cette rétention sont tellement graves qu'on ne doit pas se laisser arrêter par la crainte des accidents que peuvent entraîner les injections intra-utérines. J'ajouterai que dans ces cas même, quoique, selon moi, elles sont indiquées, elles ne sont pourtant pas indispensables, car j'ai observé récemment dans le service de M. le professeur Depaul une femme qui a guéri après avoir été exposée à tous les dangers d'une rétention complète du placenta à terme, et chez laquelle on n'a fait que des injections vaginales.

C'est à dessein que je cite cet exemple d'une extrême gravité, car si la guérison a pu être obtenue dans ces circonstances avec les injections *vaginales*, on n'est pas autorisé dans les cas moins sérieux à faire usage d'une autre méthode thérapeutique, les injections intra-utérines, injections qui ne sont pas sans danger.

Je demanderai au présentateur de spécifier les cas dans lesquels

il préconise cette méthode des injections intra-utérines. S'appliquent-elles aux cas dans lesquels il existe des caillots utérins, condition si fréquente? Ou bien est-ce une méthode de thérapeutique générale s'appliquant à toutes les suites de couches?

M. Lalesque. Je ne suis pas bien édifié sur l'innocuité des injections vaginales, je les crois tout aussi graves que les injections intra-utérines, puisqu'on a cité des cas où elles avaient donné lieu à l'entrée de l'air dans les veines.

Dans quelles conditions ferez-vous usage de ces injections intra-utérines, me demandez-vous? Je crois que lorsqu'on sera en présence d'une femme qui a un défaut d'involution utérine, lorsque les caillots ne s'échappent pas, les injections intra-utérines seront suivies d'heureux résultats : car on peut assimiler la muqueuse utérine dans ces conditions à une véritable plaie.

M. Chantreuil. Je crois qu'il faut être sobre des injections intra-utérines et mêmes des injections en général.

M. le professer Peter. A quelle date les accidents sont-ils survenus dans la première observation? De quelle nature étaient ces accidents?

M. Lalesque. Le troisième jour la malade avait des symptômes d'infection générale (sueurs, fièvre, diarrhée, relâchement des sphincters). La température était peu élevée, 39°6 a été le maximum thermique. Les lavages intra-utérins ont été faits après le premier frisson.

M. le professeur Peter. Je m'associe aux objections de M. Chantreuil. Les injections sont indiquées lorsqu'il y a fétidité des lochies, mais non dans les autres cas.

Je demanderai à M. Lalesque à quoi il attribue ces syncopes.

M. Lalesque. Ces syncopes sont survenues à 6 heures du soir. Je venais de faire un lavage assez prolongé et j'avais injecté deux irrigateurs Eguisier. L'opération avait duré en tout de six à huit minutes, puis j'ai ausculté la malade, et c'est au moment où elle a été replacée dans son lit qu'elle a été prise de syncope.

M. le professeur Peter. Il était bon de préciser ces conditions, car on aurait pu attribuer la syncope à l'injection. La station verticale, la fatigue due à l'auscultation peuvent être pour quelque chose dans ces accidents, mais il faut innocenter les injections. C'est là un sujet d'études très pratique, et j'engage M. Lalesque à continuer ses observations.

M. Bottentuit. J'ai vu pendant mon internat, en 1868, une malade qui à la suite de couches fut prise de phénomènes de résorption purulente. M. Bourdon lui fit faire des injections intra-utérines et au bout de quelques jours la guérison était complète.

M. le professeur Peter. Je n'ai pas de prétention au titre de

grand accoucheur, mais, depuis plusieurs années, j'ai toujours été la tête d'un service d'accouchement. Dans tous les cas de fétiditét ochiale. j'ordonne des injections vaginales : elles m'ont constamment donné de très bons résultats. Température tiède, extrême douceur dans le jet, telles sont les deux conditions qu'il faut remplir pour obtenir ces heureux effets.

Pendant que j'étais externe à Lourcine dans le service du professeur Gosselin, j'ai eu l'occasion de voir des accidents péritonéaux déterminés par des injections intra-utérines. Depuis ce fait instructif, je fais aussi volontiers les injections intra-vaginales que je redoute les injections intra-utérines. L'utérus doit être respecté chez la femme qui vient d'accoucher, car c'est un blessé ainsi que vous l'avez dit, permettez-moi d'ajouter, un blessé un peu fatigué.

M. Chantreuil. C'est surtout dans les cas d'inflammation périutérines que les injections tant vaginales qu'intra-utérines peuvent être suivies d'accidents péritonéaux.

M. Letulle donne lecture d'une observation intitulée :

Tuberculose. Mal de Pott dorsal. Maladie d'Addison causée par une tuberculisation des capsules surrénales. — Le 25 novembre 1879, entrait dans le service de M. le professeur Peter, à la Pitié, salle Saint-Michel, nº 14, le nommé B... (Jean), âgé de 42 ans. Cet homme avait toujours eu jusqu'à 41 ans une excellente santé. Il y a un an environ il commença à ressentir dans la région dorsale des douleurs ourdes pour lesquelles il consulta différents médecins. On le traita comme un rhumatisant; mais aucune médication ne soulageait son tumbago, lorsqu'il y a environ deux mois survint un phénomène nouveau qui expliqua l'inefficacité des traitements. Sa colonne vertébrale se déforma, et la gibbosité que l'on constate au moment de son entrée fut, dit-il, très rapidement aussi accusée qu'aujourd'hui.

Vers la même époque le malade remarqua pour la première fois, que sa peau changeait de teinte; elle brunissait à vue d'œil, principalement aux mains où la modification de coloration était d'autant plus accentuée que certaines places restèrent absolument blanches, sur les doigts, si même elles ne se dépigmentèrent pas. Bientôt les cheveux, les sourcils, la barbe se noircirent manifestement, au grand étonnement du malade qui avait toujours été d'un châtain peu foncé.

Depuis un mois les accidents se précipitent, le malade s'affaiblit considérablement. Il a toutes les peines du monde à marcher quelques minutes. L'appétit se perd en même temps que les forces. Des douleurs sourdes, parfois très aiguës, existent dans le flanc et la région lombaire du côté droit ; pas de vomissements, mais diarrhée

assez fréquente qui épuise le patient. Il tousse depuis quelques semaines, la toux est sèche et quinteuse, mais ne s'accompagne d'aucune expectoration.

Au moment de son entrée dans le service nous sommes frappé du facies du malade. Sa figure exprime la fatigue, l'abattement; il souffre beaucoup des lombes et peut difficilement rester assis quelque temps sur son lit. La face, le tronc et les membres offrent une teinte brune sale remarquable, cette coloration anormale rappelle absolument celle de certains mulâtres peu teintés. Tous les téguments présentent ce ton à peu près uniforme, sauf aux régions suivantes : Au scrotum où deux larges taches blanches décolorées (vitiligo) occupent presque la moitié des bourses; aux mains et aux pieds où les doigts vers leur extrémité ainsi que la face palmaire et plantaire sont décolorés par ilots irréguliers. Deux cicatrices blanchâtres, traces de cautères appliqués il y a six mois, existent dans la région dorsale au niveau de la gibbosité.

On trouve en outre quelques taches pigmentaires à la face interne des lèvres et des joues.

La gibbosité occupe les 10e 11e et 12e vertèbres dorsales; la saillie est peu anguleuse, mais médiane. Dans le triangle de J. L. Petit du côté gauche, existe une tumeur molle, fluctuante, de la grosseur d'une petite mandarine; elle est mate. Le Dr Hutinel, qui supplée le professeur Peter, croit à un abcès froid migrateur, diagnostic qui fut confirmé à l'autopsie, comme nous le verrons bientôt.

Les poumons présentent les signes d'une induration légère des deux sommets, induration surtout appréciable au sommet droit, sous la clavicule. Les urines sont normales.

Le malade reste dans cet état pendant une dizaine de jours. Le 8 octobre il se plaint d'une douleur extrêmement vive dans le flanc droit. On applique un vésicatoire volant en cet endroit. La faiblesse augmente chaque jour; elle est telle que le malade peut à peine se lever quelques minutes.

Le 15 octobre. La pigmentation des téguments augmente de jour en jour. Aujourd'hui le malade est *nègre* ; on remarque que c'est au niveau du vésicatoire du flanc droit que la teinte noire est le plus accusée. Les plaques décolorées ne se sont pas modifiées depuis l'entrée du malade; la toux augmente de même; depuis hier, une fièvre vive s'est éveillée. Les signes se sont accusés au sommet droit, où l'on trouve un souffle bronchique très rude, presque tubaire, avec quelques râles fins sous-crépitants humides. La tuberculisation pulmonaire progresse; l'amaigrissement est considérable.

Le malade succombe le 25 octobre dans un état de faiblesse extrême. La fièvre a persisté très vive ces dix jours, oscillant entre 39° et 40°.

A *l'autopsie* : on trouve les deux capsules surrénales considérable-

ment augmentées de volume, bien qu'ayant conservé vaguement leur forme; elles sont bosselées, très dures, jaunâtres, envahies, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte sur les coupes, par une grande quantité de masses tuberculeuses, caséeuses pour la plupart. Quelques îlots tuberculeux sont parvenus, dans la capsule droite, à la transformation calcaire.

Les *reins* sont un peu gros, très congestionnés. Quelques granulaations tuberculeuses, jeunes, sont parsemées dans la couche corticale des deux reins.

Les ganglions lymphatiques pré-lombaires sont tous très volumineux, rougeâtres; quelques-uns apparaissent pigmentés par places de aches noirâtres; un certain nombre de ganglions médiastinaux sont également tuméfiés et légèrement pigmentés.

Deux abcès froids, assez gros, se sont développés au niveau de la végion froide du rachis. L'un paraît se détacher du corps de la 12 vertèbre et fuse à gauche dans la région de J.-L. Petit où il fait une saillie notable; l'autre siège à droite de la colonne dorsale et s'étend de la 8e dorsale jusqu'à la partie inférieure du corps de la 12e dorsale, et, en l'ouvrant, on reconnaît qu'il a mis à nu les corps de ces quatre vertèbres dans les points où il les recouvrait; la totalité du corps de la 11e et de la 12e esf envahie par une carie très étendue, et l'articulation est absolument détruite. Cette carie est manifestement uberculeuse, des masses blanchâtres, caséeuses, se retrouvant dans 'épaisseur des deux corps vertébraux.

Signalons enfin les autres lésions constatées à l'autopsie :

La *rate* est volumineuse, infiltrée de quelques granulations tuberculeuses, légère périsplénite ancienne.

Le *foie* est petit (1,200 gr.), gras, un peu de périhépatite ancienne dans la région du lobe droit sans qu'on trouve d'ailleurs trace de tubercules dans le péritoine.

Les lésions pulmonaires sont surtout considérables aux sommets, principalement à droite. On y trouve, en effet, une infiltration tuberculeuse assez confluente et de date relativement récente, les îlots de tubercules étant encore blanchâtres et durs. Mais à la partie la plus élevée du sommet droit, au milieu de tractus fibreux épais, formant, au milieu du parenchyme pulmonaire, un noyau gros comme une noix, on découvre quelques masses caséeuses jaunâtres, non calcaires, évidemment anciennes.

Congestion considérable aux deux bases, où l'on trouve, jusqu'à la partie la plus inférieure des poumons, quelques îlots de granulations grises, récentes, disséminées.

Adhérences pleurales anciennes, étendues à toute la partie du poumon droit, moins nombreuses à gauche;

Les différentes muqueuses ne sont *nullement pigmentées*; sauf les

taches noirâtres signalées dans la cavité buccale, leur coloration est normale.

Réflexions. Cette observation nous paraît surtout remarquable au point de vue de la marche très rapide d'une maladie d'Addison secondaire, pour ainsi dire, à une tuberculisation osseuse de la région inférieure du rachis. Il est intéressant de noter en effet, dans ce cas, la prédominance très manifeste des lésions tuberculeuses dans un département très voisin des capsules surrénales. Le diagnostic de la cause même de cette mélanodermie progressive a été singulièrement facilité par la constatation d'un mal de Pott et d'un abcès migrateur voisin faisant saillie dans le triangle de J.-L. Petit. Faut-il voir dans cette localisation remarquable de la tuberculose au niveau des capsules surrénales et dans les corps vertébraux voisins une simple coïncidence toute fortuite? N'est-il pas plus rationnel d'admettre que les capsules surrénales continuellement irritées par le foyer tuberculeux rachidien et les abcès caséeux voisins, se sont à leur tour laissées envahir secondairement par les néoplasmes?

La marche rapide de cette mélanodermie s'explique non seulement, croyons-nous, par l'étendue considérable des lésions des capsules surrénales, dont la droite était littéralement infiltrée de tubercules en voie de ramollissement, mais encore par l'évolution rapide et l'extension des tubercules pulmonaires qui ont accéléré, surtout dans les trois dernières semaines, la cachexie profonde où la maladie d'Addison avait jeté le patient. La séanee est lévée.

Les secrétaires des séances :
CUFFER et G. MARCHANT.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES

MATIÈRES



TABLE DES AUTEURS

OU

PRÉSENTATEURS D'OBSERVATIONS.

Paris. — Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 29-31.

